

**Die Beurteilung der arteriellen Gefäßwand
mit einer modifizierten Methode zur
Bestimmung der Gefäßeigenfrequenz**

von

Max J. Hubmann

aus

Kemmnath-Stadt



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548408_0075

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. C. Korth

Die Beurteilung der arteriellen Gefäßwand mit einer modifizierten Methode zur Bestimmung der Gefäßeigenfrequenz

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Max J. Hubmann
aus
Kemmnath-Stadt

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

Die Medizinische Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg
überlässt Professor Dr. med. C. Korth

Die Beurteilung der anstehenden Geldwand mit einer modifizierten Methode zur Bestimmung der Gefäßelastizität

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines
Dr. med. in Erlangen
von
Dr. med. C. Korth



Dekan: Prof. Dr. L. Demling
Referent: Priv.-Doz. Dr. E. Lang
Korreferent: Prof. Dr. C. Korth
Tag der mündlichen Prüfung: 14. August 1973

Meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet

Sehr geehrte Damen und Herren,
ich habe die Ehre, Sie hiermit
zu einer Veranstaltung einzu-
laden. Die Veranstaltung wird
am Donnerstag, den 12. April
2018, um 19.00 Uhr im Saal
des Rathauses in der
Hauptstadt der Republik
Österreich, Wien, abgehalten.
Das Thema der Veranstaltung
ist: "Die Zukunft der
Österreichischen
Wirtschaft".
Die Veranstaltung wird von
der Österreichischen
Wirtschaftskammer
organisiert.

Herrn Priv. Doz. Dr. Erich Lang sei an
dieser Stelle für die Überlassung des
Themas und die stete Bereitschaft, diese
Arbeit mit Rat und Tat zu unterstützen,
recht herzlich gedankt.

Die Veranstaltung wird von
der Österreichischen
Wirtschaftskammer
organisiert.
Die Eintrittskarten sind
kostenlos.
Die Veranstaltung wird
von der Österreichischen
Wirtschaftskammer
organisiert.
Die Eintrittskarten sind
kostenlos.
Die Veranstaltung wird
von der Österreichischen
Wirtschaftskammer
organisiert.
Die Eintrittskarten sind
kostenlos.

INHALT

EINLEITUNG

1. Vorbemerkungen zur Morphologie der Arteriosklerose
2. Vorbemerkungen zur Elastizität fester Körper
3. Vorbemerkungen zur Elastizität der arteriellen Gefäße
4. Theoretische Vorbemerkungen zur Eigenfrequenz

A) METHODIK ZUR EIGENFREQUENZMESSUNG

1. Bisherige Methodik
2. Kritik der bisherigen Methodik
3. Modifizierung und Verbesserung der Methode

B) DIE EIGENFREQUENZ ALS ARTERIENKENNWERT

1. Problemstellung
2. Versuchsaufbau
3. Patientengut
4. Versuchsablauf
5. Auswertung und Ergebnisse
6. Diskussion

C) ZUSAMMENFASSUNG

D) LITERATUR

EINLEITUNG:

O. Frank war der Erste, der durch seine Untersuchungen die theoretischen Möglichkeiten der Erkennung des Elastizitätszustandes von Arterien eröffnete. Er begründete 1926 die Theorie der Pulswellengeschwindigkeit (13), die besagt, daß die Pulswelle in der Aorta umso schneller fortgeleitet wird, je härter, das heißt elastischer die Arterienwand ist. Schon 1920 hatte Frank (12) die Geschwindigkeit der Pulswelle c als abhängig von der Wandelastizität x des Gefäßes und der Massendichte ρ des Blutes in folgender Gleichung dargestellt:

$$c = \sqrt{\frac{x}{\rho}}$$

Die Methode nach Frank, die in neuerer Zeit der allgemeinen Diagnostik zugeführt wurde, bringt jedoch keinen absoluten Kennwert für die stoffliche Konsistenz der Arterienwand, da sie von zu vielen Faktoren beeinflusst wird.

Eine anderes methodisches Konzept soll in dieser Arbeit auf seine Brauchbarkeit geprüft werden, das der Eigenfrequenzmessung an Arterien (31).

Es wird mit den vorliegenden Untersuchungen eine Meßanordnung vorgestellt, durch die es möglich wird, Auskunft über den elastischen Zustand der Arterienwand zu erhalten.

Unter den Bedingungen des akuten Versuchs soll der Beweis erbracht werden, daß das Untersuchungsergebnis einen stabilen Arterienkennwert darstellt, der aus der stofflichen Zusammensetzung der Arterienwand resultiert.

1) VORBEMERKUNGEN ZUR MORPHOLOGIE DER ARTERIOSKLEROSE

Die Arteriosklerose manifestiert sich durch massive Veränderungen an Intima und Media, die sich als große, gelbe (Fetteinlagerungen), zum Teil weislich-glasige (Bindegewebsvermehrung), beetartige Vorragungen oder Platten vor allem in der Umgebung der Abgangstellen der Intercostalarterien und der anderen Seitenäste der Aorta darstellen (41). Aber auch alle übrigen Arterien sind in diesen Veränderungsprozeß einbezogen.

Formalpathologisch teilt *Zollinger* (62) die Progredienz in fünf Phasen ein.

- 1.) Intimainsudation: die Durchsetzung der Intima mit Blutplasma, wobei aber nicht klar ist, ob die Kausalität dieses Prozesses in der Intima, der Gefäßwand, oder dem Gefäßinhalt zu suchen ist (19). Das Mißverhältnis zwischen Einsickern und Abtransport dieses Plasmazustroms führt zur
- 2.) Atheromatose: der Ablagerung von Neutralfetten und Lipoiden teil im Interstitium, teils in Phagozyten, die später zerfallen. Diese bedingt die
- 3.) Sklerose: der Zerfall und das Plasma führen zu einer starken Neubildung von Bindegewebe. Auskristallisierte Cholesterinnadeln werden von Fremdkörperriesenzellen umgeben und bilden Atherome. Die Media wird atrophisch, die elastica interna aufgesplittert. Dann folgt die
- 4.) Verkalkung: mit der Verfettung können auch Kalkablagerungen in Form von Kalkplatten oder Kalk-

spangen auftreten. Diese Verkalkungen können, namentlich in der Aorta abdominalis, bis zur Verknöcherung führen (19). Sekundärveränderungen als Folge der ungenügenden Ernährung arteriosklerotisch veränderter Gebiete sind

5.) Geschwürig-thrombotische Herde.

Als Folgen der Arteriosklerose trifft man Verengungen (bei kleineren Gefäßen durch vorspringende Intimapolster) und Erweiterungen (als Folge der Schwächung der Media)

Eine einheitliche Ursache der Arteriosklerose ist nicht bekannt, wohl aber einige Faktoren, die das Auftreten der Arteriosklerose begünstigen. Neben einer gewissen familiären Disposition, falscher Ernährung, Übermäßigem Nikotingenuß und der chronischen Bleivergiftung sind da vor allem Abnutzungserscheinungen, die durch hohen Blutdruck, eventuelle Wandschäden und humorale Faktoren gefördert werden und mit steigendem Alter zunehmen.

Eine bloße Vermehrung des Kollagens wie sie Hueck (22) angibt, dürfte als alleinige Ursache des Verlustes an Weitbarkeit der Gefäße nicht ausreichen, zumal der Elastizitätsmodul des Kollagens etwa 1 000 mal so hoch ist wie der elastischer Fasern, wie Burton's (6) und Triepel's (48) Untersuchungen bewiesen.

Auch kann die Arteriosklerose nicht ausschließlich dem hohen Alter zugewiesen werden, wie eine Kurve nach Sternby (46) zeigt: Aus ihr geht hervor, daß die Sklerose der Aorta bereits zwischen dem zwanzigsten und dreißigsten Lebensjahr einsetzt.

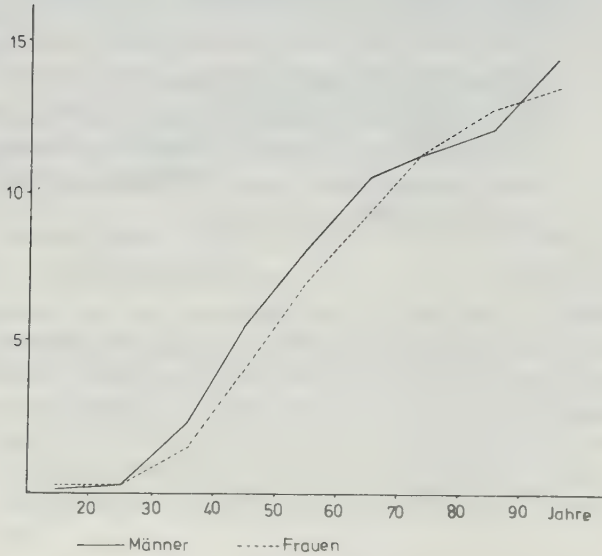


Abb. 1: Schweregrad der Arteriosklerose nach Sternby
Ordinate: Schweregrad in relativen Einheiten.

Da mit der vorgestellten Methode eine Änderung der elastischen Eigenschaften erfaßt werden soll, die auf der stofflichen Beschaffenheit des Gefäßes beruht, müßte eine Alterskurve der Eigenfrequenz ähnlich verlaufen.

2. VORBEMERKUNGEN ZUR ELASTIZITÄT FESTER KÖRPER

Ein Modellversuch für die Elastizität ist das elastische Pendel: Ein Körper mit der Masse m sei durch eine Feder an eine Ruhelage gebunden. Entfernt man ihn um x aus der Ruhelage, so ist die rücktreibende Kraft der Entfernung aus der Ruhelage proportional.

Die Kraft selbst sei

$$(1) \quad K = - D \cdot x$$

wobei D die Richtgröße oder Federkonstante, eine Stoffgröße ist.

Diese rücktreibende Kraft bewirkt eine Beschleunigung des Körpers in Richtung auf die Ruhelage, die sich aus dem *Newton'schen* Aktionsprinzip ergibt:

$$(2) \quad m \frac{d^2 x}{dt^2} = - D x$$

Infolge der Trägheit bewegt sich der Körper über die Ruhelage hinaus und erleidet eine Verzögerung, weil die Kraft der Bewegungsrichtung entgegengerichtet ist. Der Körper wiederholt diesen Vorgang: Er schwingt um seine Ruhelage.

Die Bewegung des elastischen Pendels entspricht der Bewegung der Projektion eines mit konstanter Winkelgeschwindigkeit ω auf einem Kreis mit dem Radius x_0 umlaufenden Körpers:

$$x = x_0 \cos \omega t \quad \varphi = \omega t$$

Für diese harmonische Schwingung wird also die Ab-

hängigkeit des Ortes von der Zeit durch

$$x = x_0 \cos \omega t$$

beschrieben.

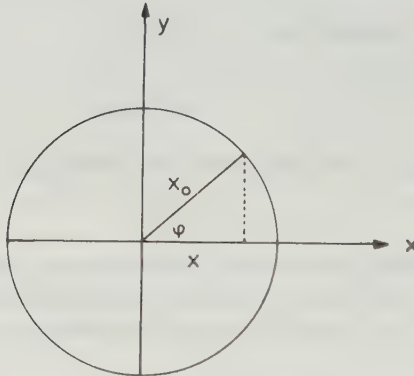


Abb. 2: Harmonische Schwingung als Projektion einer gleichförmigen Bewegung im Kreise.

x ist die Schwingungsweite oder Amplitude der Schwingung. ω , die Winkelgeschwindigkeit der Kreisbewegung, deren Projektion die harmonische Schwingung ergibt, heißt Kreisfrequenz, N sei die Anzahl der Schwingungen in der Zeit t , dann gilt

$$\nu = \frac{N}{t} \quad \text{ist die Frequenz}$$

$$T = \frac{t}{N} = \frac{1}{\nu} \quad \text{ist die Schwingungsdauer}$$

Es folgt $\frac{2\pi}{T} = \omega = 2\pi\nu$. Die Frequenz hat die Dimension $\frac{1}{[\text{ZEIT}]}$, wofür nach H. Hertz die Bezeichnung Hertz [Hz] üblich ist.

Die Differentialgleichung

$$m \frac{d^2 x}{dt^2} = -D x$$

wird durch die Ansätze

$$(3) \quad x = x_0 \cos \omega t \quad \text{u.} \quad x = x_0 \sin \omega t$$

befriedigt, aber nur für einen ganz bestimmten Wert von ω , den Eigenwert. Setzt man nämlich (3) in (2), so ergibt sich:

$$-m\omega^2 x = -D x$$

$$\omega = \sqrt{\frac{D}{m}} \quad \text{od.} \quad T = 2\pi \sqrt{\frac{m}{D}}$$

Damit ist eine Proportionalität zwischen der Schwingungsdauer und der Wurzel aus der Masse, sowie zwischen der Schwingungsdauer und der Wurzel aus der reziproken Richtgröße bewiesen, die ein Maß für die Härte der Feder ist (15).

Damit zeigt sich die Elastizität abhängig von einer Stoffkonstanten oder einem Stoffkennwert.

3. VORBEMERKUNGEN ZUR ELASTIZITÄT DER ARTERIELLEN GEFÄSSE

Für die Elastizität in dem Sinne, in dem wir sie benötigen, gilt folgende Definition:

Elastizität ist die Eigenschaft eines Körpers, einer Deformation Widerstand zu leisten und nach Aufhören der deformierenden Kraft die Formänderung sofort wieder rückgängig zu machen (4).

Die Aorta weist die Elastizität auf, sie wird durch das Modell des Windkessels verdeutlicht. Durch ihre Elastizität sorgt die Aorta für einen dauernden Blutfluß. Ausdruck und Maß für die Elastizität von Hohlkörpern ist die Volumenelastizität E' .

$$E' = \frac{\Delta p}{\Delta V} \quad [\text{dyn/cm}^5]$$

Sie ist als das Verhältnis einer Druckänderung zu einer Volumenänderung definiert (55). Die Elastizität ist also der Dehnbarkeit umgekehrt proportional. Den Volumenelastizitätsmodul x erhält man, wenn man das im Schlauch erhaltene Flüssigkeitsvolumen um ΔV vergrößert, so daß der Innendruck um $\Delta p = E' \Delta V$ zunimmt und das Verhältnis einer Druckänderung zu einer relativen Volumenänderung betrachtet, wobei V das Innenvolumen des Schlauches (cm^3) ist.

$$x = \frac{\Delta p}{\Delta V} \cdot V = E' V \quad [\text{dyn/cm}^2]$$

Die Pulswellengeschwindigkeit c steht zum Volumenelastizitätsmodul des Schlauches und der Massendichte der Flüssigkeit ρ in folgender Beziehung:

$$c = \sqrt{\frac{x}{\rho}}$$

Die Messung der Geschwindigkeit der Pulswelle gibt also Aufschluß über die Elastizität des Schlauches (13), denn

$$E' = \frac{x}{V} = \frac{\rho C^2}{Q L}$$

(Q = Querschnitt, L = Länge des Schlauches)

Muskuläre Arterien, die eine andere stoffliche Wandzusammensetzung haben, einen höheren E' , sind also härter als Arterien vom elastischen Typ (36).

Diese oben geschilderten Zusammenhänge wurden von einigen Autoren zur Bestimmung der Gefäßelastizität über die Messung der Pulswellengeschwindigkeit benutzt.

4. THEORETISCHE VORBEMERKUNGEN ZUR EIGENFREQUENZ

Die Eigenfrequenz ist definiert als die Frequenz, mit der ein elastischer Körper ohne äußeren Anstoß und Reibung um seine Gleichgewichtslage schwingt (15).

Bleibt während der Schwingung die Amplitude konstant, ist es eine ungedämpfte Schwingung. Greift an dem schwingenden Körper eine Reibung an, so nimmt die Amplitude laufend ab und der Körper vollführt eine gedämpfte Schwingung. Die Reibungskraft ist häufig der Geschwindigkeit proportional und ihr immer entgegengerichtet.

$$R = -k \frac{dx}{dt}$$

Diese Kraft tritt dann zur Bewegungsgleichung des elastischen Pendels

$$m \frac{d^2x}{dt^2} = -Dx$$

noch hinzu, so daß diese dann lautet:

$$m \frac{d^2x}{dt^2} = -k \frac{dx}{dt} - Dx$$

oder

$$m \frac{d^2x}{dt^2} + k \frac{dx}{dt} + Dx = 0$$

Soll nun die Schwingung erhalten bleiben, so muß von außen an den schwingenden Körper eine periodische veränderliche Kraft angreifen. Der schwingende

Körper vollführt dann Schwingungen, die mit der Frequenz erfolgen, mit der die äußere periodische veränderliche Kraft auf ihn wirkt.

Diese Kraft sei $K_0 \cos \omega t$, dann gilt die Gleichung der Bewegung:

$$m \frac{dx}{dt} + k \frac{dx}{dt} + Dx = K_0 \cos \omega t$$

Eine Lösung dieser Gleichung ist:

$$x = \frac{K_0}{\sqrt{m^2(\omega_0^2 - \omega^2)^2 + k^2 \omega^2}} \cos \omega t$$

wo

$$\operatorname{tg} \alpha = \frac{\frac{k}{m} \omega}{\omega_0^2 - \omega^2}$$

α ist die Phasenverschiebung zwischen der erzwungenen Schwingung und der angreifenden Kraft.

Die Amplitude der Schwingung ist umso größer, je größer die Amplitude der erregenden Kraft ist. Bei gleich erregender Kraft ist sie umso größer, je geringer der Unterschied zwischen der Frequenz der erregenden Kraft und der Eigenfrequenz ω_0 des schwingenden Systems ist. Den größten Wert erreicht die Amplitude für eine Frequenz, die etwas kleiner als die Eigenfrequenz ist, dagegen bei fehlender Dämpfung, wenn die Frequenz der Erregung und die Eigenfrequenz miteinander übereinstimmen: Dann ist eine Resonanz erreicht. Je geringer die

Dämpfung ist, umso größer wird die Amplitude; sie wächst theoretisch zu unendlich großen Werten an, wenn die Dämpfung gegen Null geht.

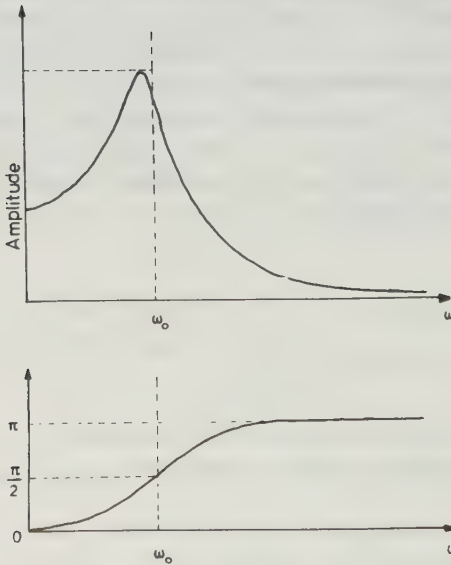


Abb. 3: Amplitude und Phasenverschiebung einer erzwungenen Schwingung als Funktion der Frequenz der erregenden Kraft.

Es gibt jedoch in Natur und Technik kein zu elastischen Schwingungen fähiges System, welches unendlich große Amplituden zulässt. Die Phase der erre-

gten Schwingung bleibt im Resonanzfall um $\frac{\pi}{2}$ hinter der erregenden Kraft zurück, das heißt, der schwingende Körper geht gerade durch seine Gleichgewichtslage, wenn die Kraft den größten Wert besitzt. Während er nun in der Richtung der wirkenden Kraft weiterschwingt, nimmt freilich die Kraft ab, behält aber die Richtung der Bewegung, beschleunigt also den schwingenden Körper, bis die Kraft Null wird; in diesem Augenblick hat er seine maximale Elongation erreicht. Nun kehrt die Richtung um und auch gleichzeitig die Richtung der Bewegung, die wiederum durch die angreifende Kraft eine gleichgerichtete Beschleunigung erfährt. Im Resonanzfall wird also dem schwingenden System in jeder Lage Energie zugeführt, sein Energieinhalt muß also ins Unbegrenzte wachsen, wenn ihm nicht auf andere Weise Energie entzogen wird: Das passiert durch die Dämpfung.

In der Technik, etwa den Werkstoffwissenschaften, werden Resonanzen zur Material-Charakterisierung benutzt (35). In elastischen Werkstoffen lassen sich durch geeignete Maßnahmen Longitudinalwellen erzeugen. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit dieser elastischen Wellen ist mit der in diesem Werkstoff auftretenden Schallgeschwindigkeit identisch, korrespondiert die erzeugte Wellenlänge mit bestimmten Probeabmessungen, so treten Resonanzerscheinungen auf. Dann ist die Schwingungsamplitude am höchsten, wenn die erregende Frequenz mit einer Eigenfrequenz des Probestabes übereinstimmt. Durch die Messungen der Eigenfrequenz kann man dann den Elastizitätsmodul bestimmen.

Bei einem Probestab der Länge l tritt immer dann Resonanz auf (bei einer Schwinung mit Longitudinal-

wellen), wenn die Stablänge g gleich einem ganzzahligen Vielfachen der halben Wellenlänge λ der erregenden Schwingung ist, also

$$l = p \frac{\lambda}{2}$$

(p wird die Ordnung der Schwingung genannt, $p = 1$ entspricht der Grundschwingung). Da die Geschwindigkeit C der elastischen Schwingung mit der Frequenz v und der Wellenlänge λ durch

$$C = \lambda \cdot v$$

verbunden ist, gilt für die verschiedenen Eigenfrequenzen:

$$v_p = \frac{p C}{2 l}$$

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit elastischer Longitudinalschwingungen in schlanken Stäben beliebiger Querschnittsformen, deren Querschnittsabmessungen gegenüber der Länge klein sind, ist durch

$$C = \sqrt{\frac{E}{\rho}}$$

gegeben, wobei E der Elastizitätsmodul und ρ die Dichte des Werkstoffes ist. Somit folgt als Zusammenhang zwischen Eigenfrequenz und Elastizitätsmodul

$$E = \frac{4 l^2 \rho}{p^2} v^2$$

$$v = \sqrt{\frac{E p^2}{4 l^2 \rho}}$$

Bei Kenntnis der Länge und Dichte des angeregten Werkstoffes kann man also den Elastizitätsmodul aus der Eigenfrequenz ermitteln. Bleiben die Länge und die Dichte gleich, so hängt die Eigenfrequenz lediglich vom Elastizitätsmodul ab (35).

Ähnliches gilt auch für Arterien.

Infolge dieser Abhängigkeit läßt sich durch die Messung der Eigenfrequenz eine Aussage über den elastischen Zustand der Gefäße machen.

A) METHODIK ZUR EIGENFREQUENZMESSUNG

1) BISHERIGE METHODIK

Kürzlich wurde aus unserem Arbeitskreis ein Verfahren vorgestell⁶ (31), durch das es möglich ist, an einer Arterie Resonanz herbeizuführen und damit die Eigenfrequenz der bestimmten Arterie festzustellen. Die Autoren führten ihre Versuche an der Arteria radialis durch, die sich dazu besonders gut eignet, denn zum einen ist sie auch in ihrem Verlauf gut zu tasten, zum anderen liegt sie sehr oberflächlich und ist nur von einer dünnen Schicht Kopplungsmedium umgeben und zum dritten kann sie durch Fixierung des Armes relativ leicht ruhig gehalten werden. Auch konnte an ihr leicht der Einfluß des Pulses auf die Registrierung der Eigenfrequenz beobachtet werden. Für den Probanden ist die Erprobung an der Arteria radialis von Vorteil, da er in keiner Weise beeinträchtigt wird.

Die Versuchsanordnung (42) bestand aus zwei Systemen: einem Frequenz-Donator-System und einem Frequenz-Rezeptor-System.

Das Frequenz-Donator-System bildeten zwei Elemente: Ein Hi-Fi Tonbandgerät (Grundig, TK 320, 20-18 000 Hz, mit einer Endleistung von 12 Watt pro Kanal) und ein Tieftonlautsprecher (15-900 Hz). Mit dem Tonbandgerät wurde ein Band abgespielt, auf das sinusförmige Impulse mit einer Frequenz von 10 - 500 Hz in 5 Hz-Intervallen eingebracht waren. Der Tieftonlautsprecher war an einem Stativ befestigt, das es erlaubte, den

Lautsprecher über dem Arm des Patienten zu lokalisieren. Die Schwingungen der Spule, die durch die Impulse von dem Tonbandgerät erzeugt wurden, wurden durch einen Glasfiberstab auf die markierte Arteria radialis übertragen. Der Stift war so auf die Spule gesetzt, daß er senkrecht zum Spulendurchmesser keinen Freiheitsgrad hatte, sich aber mit der Spule bewegen konnte, ohne daß hinderliche Reibung auftreten konnte. Die starre Fixierung Spule-Stift wurde durch eine geeignete Anordnung von Blattfedern erreicht. Da der Stift sehr leicht war (0,4 p) und da durch die Lagerung des Stiftes eine konstante Reibung auftrat, wurde eine Übersteuerung des Systems stark gedämpft und konnte dann durch den geeigneten Auflagedruck des Erregers auf die Arteria radialis eliminiert werden. Durch die Entfernung der Lautsprechermembran und eines Teils des Spannrahmens wurde das Gerät etwas kleiner und damit handlicher.

Die von dem Frequenz-Donator-System auf die Arteria radialis angegebenen Schwingungen werden 1 - 2 cm distal von dem Rezeptor-System wieder aufgenommen. Resonator ist die Arteria radialis.

Das Frequenz-Rezeptor-System bestand in der bisherigen Versuchsanordnung (31) aus drei Elementen: Einem Pulsfrequenzrezeptor nach Boucke und Brecht (5), einem Verstärker und einem Kathodenstrahl-oszillographen. Die Eigenfrequenz dieses Systemkreises lag bei 500 Hz. Als idealer Auflagedruck des Rezeptors wurde ein Druck von 50 p/cm^2 ermittelt. Bei diesem Druck traten keine Übersteuerungen auf und die Eichkurve des gesamten Versuchsystems verlief linear.

Schematische Versuchsanordnung

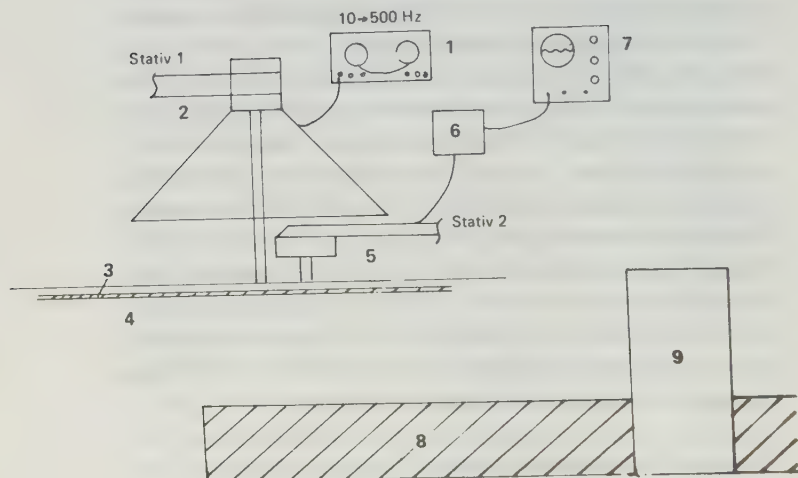


Abb. 4: Schematische Versuchsanordnung

Erreger: Tonbandgerät (1) und Lautsprecher (2)

Kopplungsmedium: Epidermis und subcutanes Bindegewebe (4)

Resonator: Arteria radialis (3)

Rezeptor: Pulsfrequenzrezeptor nach Boucke und Brecht (5)

Registrierung: Verstärker (6) und Kathodenstrahloszillograph (7)

Zur Fixierung des Armes diene eine Gipsschale mit einem Arm- und Handprofil (8,9). Eine Fixierung des Armes ist notwendig, um eine Änderung des Auflagedruckes durch leichte Drehung oder Bewegung des Armes zu verhindern.

Der Untersuchungsgang verlief folgendermaßen: Der Patient wurde auf eine Liege gebettet. Im Liegen soll die Untersuchung deshalb vorgenommen werden, weil der Patient in dieser Lage am ehesten seinen normalen Muskeltonus erreicht und somit eine gewisse Stabilität während der Untersuchung gewährleistet ist. Sitzt der Patient oder ist er sehr angespannt, tritt oft ein leichtes Muskelzittern auf, das die Untersuchung, vor allem die Registrierung stark beeinträchtigt. Die Schwingungen stellen sich nämlich dann nicht als reine Sinusschwingungen dar, sondern sie sind überlagert und verzerrt. Der Arm wird aus oben geschilderten Gründen in einer modellierten Gipsschale fixiert, was keine Unbequemlichkeit für den Patienten bedeutet, da ja der Arm in normaler Streckstellung verbleibt, sondern lediglich die Versuchsbedingungen stabilisiert.

Der Lautsprecher wird über den Arm geschwenkt und der Stab auf die Arteria radialis aufgesetzt.

Der Frequenzrezeptor wird ebenfalls mit dem richtigen Druck auf die Arteria radialis aufgesetzt und zwar im Abstand von 1 - 2 cm distal vom Donator. Frequenz-Geber und -Rezeptor müssen auf zwei verschiedenen Stativen montiert sein, da sonst eine Schwingungsübertragung über das Stativ

erfolgt und somit das Ergebnis verfälscht wird.

Nun wird das Tonband mit den Frequenzen von 10 - 500 Hz abgespielt und die Resonanz von der Arterie auf dem Kathodenstraloszillographen beobachtet. Auf dem Bildschirm stellen sich die Schwingungen mit konstanter Amplitudenhöhe dar, erreicht man die Eigenfrequenz des Gefäßes, so vergrößert sich die Amplitude sprunghaft, um nach Überschreiten des Eigenfrequenzbereiches wieder auf die ursprüngliche Höhe zurückzukehren. Um sicher zu sein, daß keine exogenen Ursachen für die Amplitudenvergrößerung vorliegen, ist die Untersuchung einige Male zu wiederholen.

Der erhaltene Wert ist nun ein Maß für die stoffliche Konsistenz der Arterie in dem betreffenden Abschnitt.

Lang und *Mitarbeiter* fanden Elongationen von 15 - 85 Hz (31). Da das System eine Amplitudenkonstanz bis 100 Hz aufweist, sind die entsprechenden Werte nicht anzuzweifeln und damit echte Eigenfrequenzwerte.

2) KRITIK DER BISHERIGEN METHODE

Die oben beschriebene Methode hat den großen Vorteil, eine stoffbezogene Kennziffer für eine Arterie zu liefern. Sie weist allerdings auch noch einige gravierende Mängel auf. Zum einen ist der Untersuchungsablauf sehr zeitraubend, da durch das Abspielen des gesamten Tonbandes von 10 - 500 Hz in 5-Hz-Intervallen einfach eine ganz bestimmte Zeit vorgegeben ist. Da zudem noch die ermittelten Eigenfrequenzen alle unter 100 Hz lagen, waren die Impulse von 100 bis 500 Hz bedeutungslos. Zum anderen ist die Methode ziemlich starr und erlaubt kein Experimentieren mit den Frequenzen. Auch ist es möglich, daß die Eigenfrequenz einfach überspielt wird, wenn sie nicht bei einer Fünfer-Zahl liegt. Das ist ein großer Nachteil dieses Systems. Die dritte Forderung an solch eine Untersuchung ist die nach einem sichtbaren Dokument des Untersuchungsergebnisses.

Daher war die vornehmliche Aufgabe der dieser Arbeit zugrunde liegenden Experimente, die Methode in diesen drei Punkten zu verbessern, sie damit einen Schritt der Praxis näherzubringen, sie praktikabler zu gestalten und die Auswertung nicht dem subjektiven Urteil des Untersuchers zu überlassen, sondern durch eine Fixierung des Ergebnisses eine objektive Erfassung der Eigenfrequenz zu ermöglichen.

3) MODIFIZIERUNG UND VERBESSERUNG DER METHODE

1.) Die Änderungen der bisherigen Methode im einzelnen

Für das Erregersystem muß eine Möglichkeit gefunden werden, schnell und flexibel die Frequenzen durchzuspielen. Die Intervalle sollten möglichst klein (unter 5 Hz) sein, um die Eigenfrequenz möglichst genau zu erfassen.

Um dies zu erreichen, bot sich der Einbau eines Sinusgenerators an (Firma Philipps, 1 - 10 000 Hz). Er erlaubte, die Frequenzen kontinuierlich zu erhöhen und zu vermindern, und zwar von 1 - 100 Hz in 1 bzw. 2-Hz-Sprüngen. Auch war die Erhöhungs- bzw. Senkungsgeschwindigkeit frei wählbar, was sich in der Praxis als sehr vorteilhaft herausstellen sollte.

Verstärkt wurden die Sinus-Impulse des Generators über den Verstärker eines Tonbandgerätes (Grundig, TK 320).

Am Lautsprecher selbst wurde nichts verändert. Die Führung des Lautsprechers am Stativ dagegen wurde durch eine feine Spindel so geändert, daß eine differenzierte Führung und Auflage möglich wurde.

Für die Unterstützung bei dieser mechanischen Verbesserung möchte ich Herrn Oberingenieur *Friedrich Weiler* von der Firma Weiler KG recht herzlich danken.

Das Rezeptor-System wurde neu angeordnet. Das

Hauptproblem war die schriftliche Aufzeichnung des Untersuchungsvorganges und des Ergebnisses. Der Anschluß des Infratonabnehmers nach *Boucke* und *Brecht* an ein Registriergerät erwies sich als wenig befriedigend, da durch die Versorgungsspannung des Kondensatormikrophons eine eindeutige Einstellung einer Null-Linie in der Aufzeichnung zumeist mißlang. Die ständigen Nullpunktverlagerungen ließen das Infratonabnehmersystem als unbrauchbar erscheinen. Eine Lösung bot die Registrierung über ein piezo-elektrisches Mikrophon. Dabei werden die Schwingungen der Arterie durch einen piezo-elektrischen Kristall in elektrische Spannungen umgeformt.

Mit dem Kristallmikrophon wurde eine stabile Null-Linie erreicht. Auch erfolgten keine Spannungssprünge und die Schwingungen wurden einwandfrei aufgezeichnet. Auch vom Typ her ist ein Kristallmikrophon, wie es auch zur Herzschallregistrierung (29) Verwendung findet, für so schnelle Frequenzen besser geeignet als ein Kondensatormikrophon, das ja mehr für langsame Schwingungsabläufe gebaut ist. Bei dem Kristallmikrophon entfiel auch die Aufladezeit von doch 5 Minuten, die ein Kondensatormikrophon benötigte. Im Rezeptorsystem wurde nun eine Kristallmikrophon-Kapsel der Firma Hellige eingebaut.

Die Kapsel mußte etwas modifiziert werden, da der Aufnahmestift zentral lag und damit ein zu großer Abstand vom Frequenz-Donator gegeben war. Der Idealabstand zwischen Donator und

Rezeptor liegt nach Angaben von *Lang* und *Mitarbeiter* bei 1 - 2 cm. Diese Zahlen bestätigen sich durch neue Untersuchungen. Durch den Umbau des Bügels über dem Kristall wurde erreicht, daß das Mikrophon im erforderlichen Abstand angebracht werden konnte. Die Kapsel wurde als ganzes in Plastik gegossen, um sie besser montieren zu können.

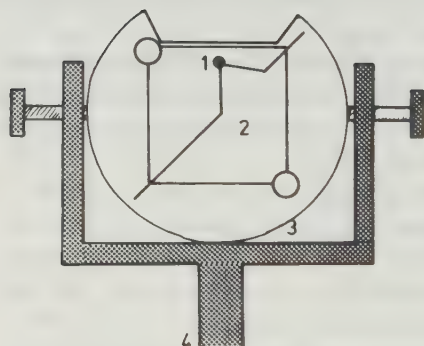


Abb. 5: Schematische Zeichnung der Unterseite
eines Frequenzrezeptors
(1 = Auflagegestift, 2 = piezo-Kristall,
3 = Mikrophon-Kapsel, 4 = Stativbügel)

Das Kristallmikrophon der Firma Hellige wurde an ein Registriergerät derselben Firma angeschlossen

(Multisciptor 9400/4/6). Der Anschluß erfolgte über den Geräteingang für die Herzschallregistrierung. Registriert wurde auf einem filterfreien Kanal, um eine möglichst genaue und originalgetreue Aufzeichnung der Schwingungen zu erhalten.

Das endgültige System stellt sich nun im Schema wie folgt dar:

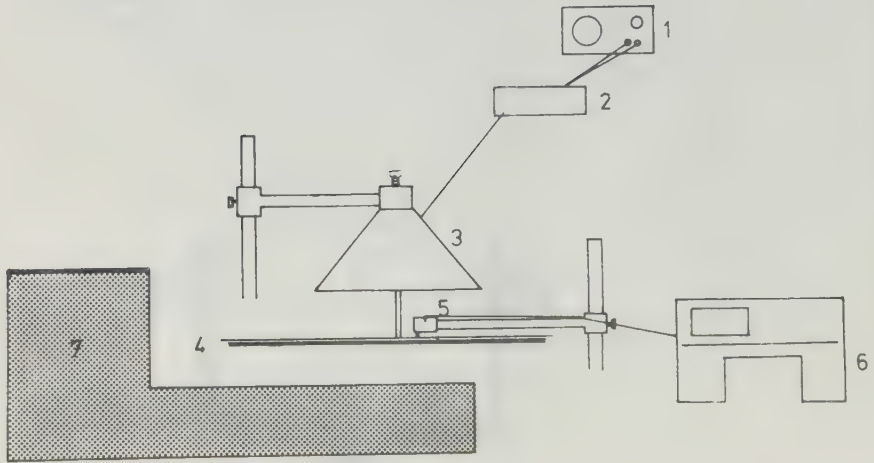


Abb. 6: Schema des endgültigen Systems, bestehend aus

Frequenzdonator: Frequenzgenerator (1)

Verstärker (2)

Lautsprecher (3)

Kopplungsmedium: Haut und subcutanes Bindegewebe

Arteria radialis (4)

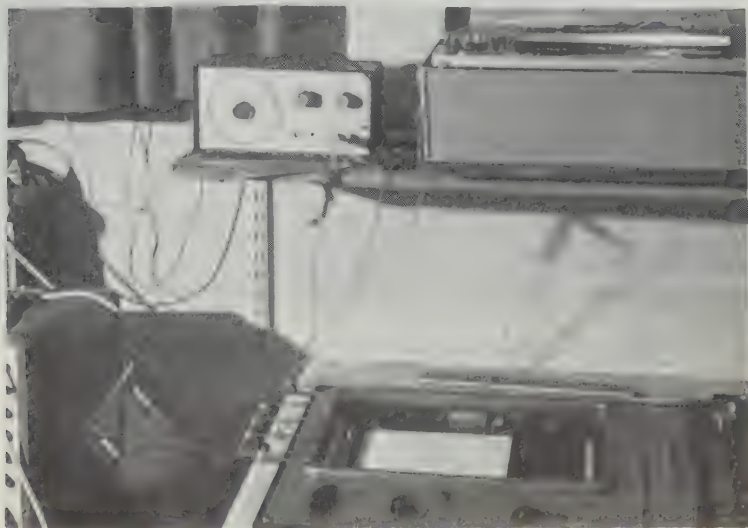
Frequenzrezeptor: Kristallmikrophon (5)

Registriergerät (6)

Profilklotz: zur Ruhigstellung der Hand



Abb. 7: Frequenzdonator und -Rezeptor



*Abb. 8: Frequenzgenerator, Verstärker und
Registriereinrichtung*



*Abb. 9: Gesamtansicht des Untersuchungs-
platzes zur Bestimmung der Eigen-
frequenz*

2.) Kritik der Versuchsanordnung

Da der Eigenfrequenzwert nur mit einem Gerät sicher angegeben werden kann, das im "Leerlauf" eine absolute Amplitudenkonstanz aufweist, soll die Eichkurve dieser Versuchsanordnung demonstrieren, daß diese Bedingung voll erfüllt ist. Die Frequenzen stellen sich von 10 - 100 Hz mit gleicher Amplitudenhöhe in den einzelnen Schwingungen dar. Die Papiergeschwindigkeit betrug 25 mm/sec.

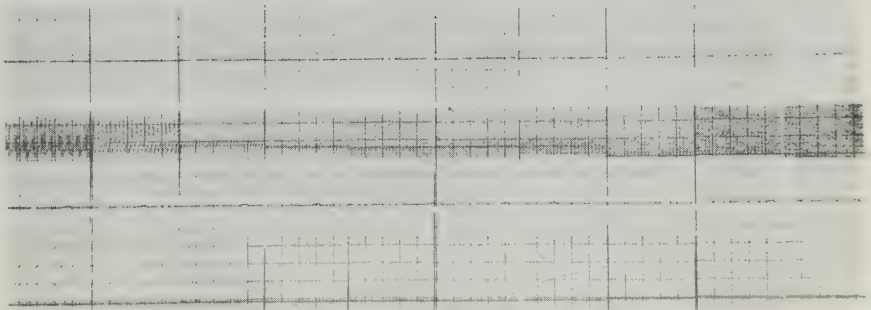


Abb. 10: Eichkurve des endgültigen Systems.

Somit ist deutlich gezeigt, daß eine Elongation der Amplitude nicht abhängig ist von irgendwelchen Resonanzereignissen am Gerät oder in der Um-

gebung, sondern nur vom beschallten Material der Arterie. Die Höhe der Amplitude kann zwar variieren, da sie stark vom Druck des Donators und des Rezeptors abhängig ist, hier kann durch den Einbau von Druckmessgeräten an den Fühlern eine Verbesserung erreicht werden, aber an der Relation von Ausgangsamplitude zu Resonanzfall-Amplitude ändert sich durch die Dämpfung nichts. Auch bei nicht exakter Auflage des Messfühlers wird zwar die Dämpfung größer, das heißt also, die Schwingungsamplituden werden niedriger, der Frequenzgehalt jedoch wird dadurch nicht beeinflusst, was einen weiteren Beweis für die Tatsache darstellt, daß tatsächlich die Arterie die Eigenfrequenz der Messtrecke bestimmt. Die Pulswelle wirkt sich auf die Eigenfrequenz in keiner Weise aus. Sie beeinträchtigt auch den Untersuchungsvorgang und die Auswertung in keiner Weise.

3.) Möglichkeiten mit der verbesserten Methode

Mit der Aufzeichnung der Ergebnisse ergibt sich die Möglichkeit der Dokumentation des Untersuchungsablaufes. Die Untersuchung wird nicht mehr von einem Untersucher im Moment der Aufnahme am Oszillographen ausgewertet und ist dann nicht mehr zu kontrollieren, sondern es besteht die Möglichkeit, die Kurven genauer zu studieren und mögliche Phänomene und Fehler aufzuspüren. Auch ist eine Kontrolle und ein Beweis für erhöhte Befunde durch die Untersuchungskurven vorhanden. Da die Amplitudenvergrößerungen mehr oder minder deutlich hervortreten, kann auch eine Person, die mit dem Umgang des Gerätes weniger vertraut ist, rasch erkennen, wie und wo sich das gewünschte Ergebnis darstellt. Durch die Registrierung ergibt sich auch die Möglichkeit, verschiedene Ergebnisse hinsichtlich verschiedener Größen zu vergleichen.

Für den Patienten stellt diese Untersuchung kaum eine Belästigung dar. Er muß nur kurze Zeit mit ausgestrecktem Arm ruhig liegen. Die Untersuchung beansprucht nicht mehr als 5 - 8 Minuten.

Durch den Anschluß des Systems an ein Mehrfachschreibgerät stehen viele Möglichkeiten offen, verschiedene Untersuchungsmethoden miteinander zu kombinieren und vergleichende Untersuchungen anzustellen.

B) DIE EIGENFREQUENZ ALS ARTERIENKENNWERT

1) PROBLEMSTELLUNG

Bis heute steht als Untersuchungsmethode, die Aufschluß über das elastische Verhalten der Gefäßwand gibt, nur die Messung der Geschwindigkeit der Pulswelle zur Verfügung. *Schimmeler* (43), *Hallock* (16), *Wezler* (56), *Wezler und Standl* (57), *Ludwig* (34), *Wezler und Böger* (59), *Herzog und Meurer* (21), *Ude* (49), *Mellerowicz* (37), *Karnbaum* (26), *Lang und Wieluch* (33) und andere haben mit dieser Methode umfangreiche Statistiken erarbeitet, und einen Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit mit zunehmenden Alter herausgefunden. Es stellt sich aber auch heraus, daß die Pulswellengeschwindigkeit nicht nur vom Alter und dem Elastizitätsmodul der Arterie abhängig ist, sondern in starkem Maße auch vom Blutdruck (2).

Der Blutdruck aber ist ein sehr schwankender Wert. Neben der Viskosität des Blutes (44) beeinflussen und regulieren ihn verschiedene Mechanismen.

Entsprechend der Formel von *Poiseuille* wird der Blutdruck durch das Zeitvolumen und den gesamten Strömungswiderstand bestimmt. Unter der Voraussetzung eines normalen Kreislaufsystems kann der Blutdruck entweder durch eine Veränderung der Förderleistung des Herzens, durch Änderung des Gefäßtonus oder beide Größen beeinflusst werden. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß die Förderleistung des Herzens nicht nur von kardialen Faktoren, sondern auch vom Blutvolumen abhängt (44).

Der Blutdruck ist ein total instabiler Wert.

Durch ihn wird die Messung der Pulswellengeschwindigkeit zur Aussage über den elastischen Gefäßzustand erheblich im Wert gemindert. Die Aussage über die Gefäßelastizität allein aufgrund der Pulswellengeschwindigkeitsmessung steht daher auf einer relativ schwachen Basis, da eben die Pulswellengeschwindigkeit neben anderen Parametern nur auch von der Elastizität abhängig ist, aber nicht ausschließlich von ihr.

Etwas anders dürften die Verhältnisse bei einer elastizitätsbezogenen Aussage aufgrund der Eigenfrequenz liegen. Wie wir gesehen haben, ist die Eigenfrequenz direkt vom Elastizitätsmodul der Arterie abhängig, da sie sich nicht über ein System bestimmt wie die Pwg, sondern ihre Begründung in der stofflichen Zusammensetzung des Körpers findet.

Ob durch sie ein stabiler Arterienkennwert gefunden und angegeben werden kann, muß sich unter den Bedingungen eines akuten Versuchs zeigen.

2) VERSUCHSAUFBAU

Zu diesem Versuch führte folgende Überlegung:

Trifft das oben Gesagte zu, so müßte bei einem Probanden, bei dem Pulswellengeschwindigkeit und Eigenfrequenz synchron gemessen werden durch eine Erhöhung des Blutdrucks ein Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit erreicht werden. Die Eigenfrequenz der bestimmten Arterie dürfte sich aber nicht verändern. Der Blutdruckanstieg müßte durch Verabreichen von Noradrenalin zu erreichen sein.

Die Probanden sollen möglichst einer Altersgruppe entstammen und gleiche körperliche Voraussetzungen bieten, um vergleichbare Werte zu erhalten und einen möglichen Trend herausstellen zu können.

Mit diesem Versucht müßte man qualitativ Aufschluß über beide Untersuchungsmethoden im Hinblick auf ihre Elastizitätsaussage erhalten. Er müßte zeigen, wo die Grenzen der Pulswellengeschwindigkeitsmessung als Auskunftsmittel über die Elastizität von Arterien liegen und andererseits aber auch, daß die Eigenfrequenzmessung wirklich einem stabilen, stoffbezogenen Wert für die Wandelelastizität bringt.

3) PATIENTENGUT

Bei den sich freiwillig zur Verfügung stellenden Probanden handelt es sich um 10 junge Studenten, im Alter von 21 bis 25 Jahren. Von den Probanden waren 2 Frauen (22 Jahre und 24 Jahre) und 8 Männer (einer mit 21 Jahren, vier mit 22 Jahren, einer mit 23 und zwei mit 25 Jahren). Die Untersuchungsergebnisse aller Probanden konnten ausgewertet werden.

Die Probanden waren ausnahmslos gesund, was durch eine kurze Kreislaufuntersuchung vorher festgestellt worden war. Ihre psychische Verfassung war gut und ausgeglichen. Sie betätigten sich alle sportlich (Leichtathletik, Schwimmen, Fußball) und waren mäßige Raucher bis Nichtraucher. An Adipositas oder Diabetes litt keiner der Probanden. Für den Versuch waren die Personen also gut geeignet.

4) VERSUCHSABLAUF

Die Probanden wurden auf eine Untersuchungs-*liege* gebettet. Eine richtige Lagerung ist sehr wichtig, da die Versuchspersonen doch sehr lange Zeit ruhig und entspannt liegen sollten. Auch wird die Registrierung der einzelnen Untersuchungsergebnisse durch eine schlechte Lagerung des Untersuchten sehr stark beeinflusst, da dann nämlich sehr leicht Muskelaktionsspannungen auftreten, die sich als Störspannungen im Kurvenbild zeigen.

Wir verwendeten eine breite, gut gepolsterte *Liege*, die dem Probanden eine vollständige Entspannung der Muskulatur ermöglichte. Auch wurde darauf geachtet, daß die Temperatur im Untersuchungsraum mindestens 20° C betrug.

Als erstes wurden die vier Extremitätenelektroden zur Ekg-Ableitung angelegt. Abgeleitet wurde nach dem Schema von *Einthoven*. Mit den Ekg-Ableitungen I, II und III wurden die Kanäle 1 bis 3 des Registriergerätes Multiscriptor der Firma Hellige belegt.

Als zweites wurden die Mikrophone für die Abnahme der arteriellen Pulse zur Bestimmung der Pulswellengeschwindigkeit angelegt. Zur Abnahme des Carotispulses wird der Fühlstift des Arterienpulsabnehmers mit einer Manschette über einer der beiden Carotiden befestigt. Durch Palpation war die günstige Stelle leicht zu finden. Der Auflagedruck der Pelotte muß größer sein als der Druck in der benachbarten vena jugularis, um venöse Überlagerungen im

Carotispuls zu vermeiden, er darf aber auch nicht so groß sein, daß er die Arterie staut, da dann das Bild des Carotispulses auf dem Kopf steht.

Die zweite Pulsabnahmestelle für die Ermittlung der PWG fand sich an der Arterie femoralis in der Leistenbeuge unterhalb des Ligamentum inguinale (33),

Carotis- und femoralis-Pulskurven wurden auf den Kanälen 4 und 5 registriert.

Auf Kanal 6 war die Eigenfrequenz gelegt, die von der Arteria radialis des rechten Arms bestimmt wurde.

Die Papiergeschwindigkeit betrug für alle auszuwertenden Registrierungen 50 mm/sec. Zur fortlaufenden Kontrolle wurde mit einer Geschwindigkeit von 10 bzw. 20 mm/sec. geschrieben.

Am linken Arm wurde noch eine Blutdruckmanschette angelegt. Der Blutdruck wurde nach *Korotkow* bestimmt.

Um die notwendige Erhöhung des Blutdrucks während des Versuches zu erreichen, wurden über eine Vene des linken Armes in 500 ml Glukose 2 ml Novadral infundiert.

Das Präparat Norfenefrin-HCl ist eine peripher tonisierendes Antihypotonikum mit Noradrenalincharakter. Es wirkt durch direkte Stimmulierung der Alpha-Rezeptoren in der Gefäßwand (18). Es hebt den systolischen und diastolischen Blutdruck

durch Erhöhung des peripheren arteriellen Widerstandes (28). Gleichzeitig kommt es zu einer Tonisierung der Venen in der Peripherie, wodurch der venöse Rückstrom zum Herzen gefördert wird (38). Vier Größen charakterisieren kurz die klinische Wirkung des Präparates:

Norfefefrin-HCl

Gefäßwand	—————→	Tonisierung
Herzfrequenz	—————→	nimmt ab (Press- rezeptoren-Re- flex)
Herzminutenvol.	—————→	bleibt konstant
peripherer Wider- stand	—————→	steigt an

Die Wirkung von Norfeneffrin-HCl ist in Arbeiten von Kleibel (27), Braasch et al. (3), Teutscher (47), Spengler (45) und anderen beschrieben und charakterisiert. Auch bei unseren Probanden trat die gewünschte Wirkung ein, jedoch mußte die Tropfgeschwindigkeit der Infusion stark beschleunigt werden, um den gewünschten Wirkungsumfang in relativ kurzer Zeit zu erreichen.

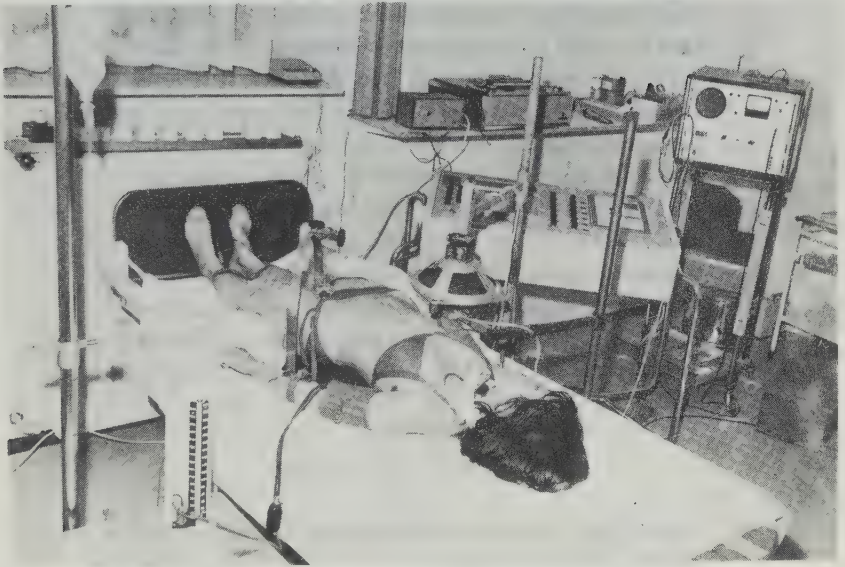


Abb. 11: Bild des Versuchsaufbaus zum akuten Versuch

5) AUSWERTUNG UND ERGEBNISSE

Die Bestimmung der Laufzeit der Pulswelle wurde nach der von *Frank* (13) angegebenen Methode der gleichzeitigen Registrierung zweier Pulse an Punkt A und B einer Gefäßstrecke durchgeführt. Seit den Untersuchungen von *Gauer* (14) sowie *Hamilton* (17) und *Dow* (7) ist bekannt, daß die Pulswellengeschwindigkeit in der Aorta abdominalis und mehr noch in der Arterie iliaca steil ansteigt (*Kapal, Martini und Wetterer* (24,25), *Wesler und Standl* (57)). Es wird deshalb unter Zugrundelegung der Wegstreckendifferenz und der Verspätungszeit des Femoralispulses gegenüber dem Carotispuls die mittlere Pulswellengeschwindigkeit im Aorta-iliaca-Rohr bestimmt durch die Beziehung

$$PWG = \frac{\Delta l}{\Delta t} \text{ m/sec}$$

ist die zurückgelegte Wegstrecke zwischen Carotis- und Femoralisabnahmestelle, die Verspätung des Femoralispulses gegenüber dem Carotispuls (33).

Der Blutdruck wurde nach *Riva-Rocci* bestimmt. Nach einer Formel von *Wesler* (56) wurde auch der mittlere Blutdruck errechnet

$$P_m = P_{diast.} + 0,43 \cdot \Delta p$$

Die Pulsfrequenz wurde durch Palpation an der Arteria radialis des linken Armes festgestellt.

Die Eigenfrequenz wurde auf die oben angegebene Weise bestimmt. Im folgenden sind Untersuchungsergebnisse der einzelnen Probanden im Detail aufgeführt und in Schaubildern dargestellt (Rot = PWG, grün = EF, blau = Puls).

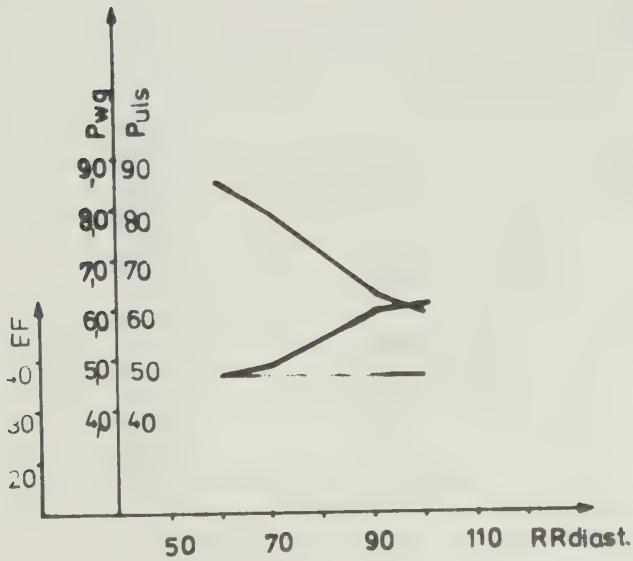
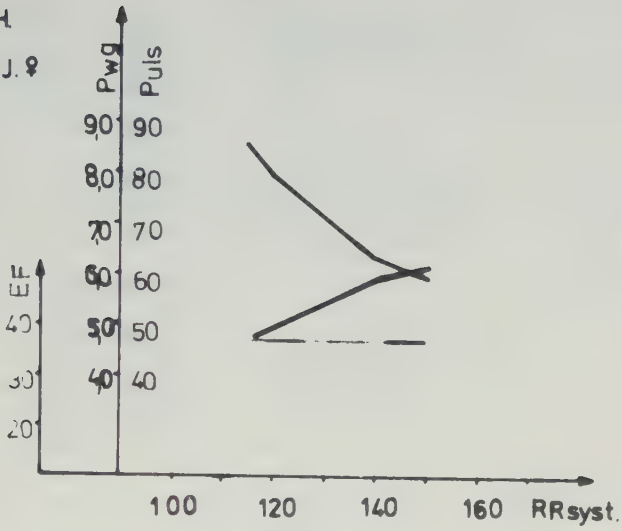
R.H. 22 Jahre
weiblich

	EF (Hz)	PWG (m/sec)	+ PWG %	Puls	RR (mmHg)	P _m
Ruhewert	38	4,8		86	115/60	83,63
Beginn d. Infusion	38	5,0	4,1	80	120/70	91,50
	38	6,0	25,0	64	140/90	111,50
	38	6,2	29,1	60	150/100	121,54
15 Minuten nach Absetzen d. Inf.	38			84	120/70	91,50

(EF = Eigenfrequenz, PWG = Pulswellengeschwindigkeit, RR = Blutdruck, P_m = arterieller Mitteldruck)

R.H.

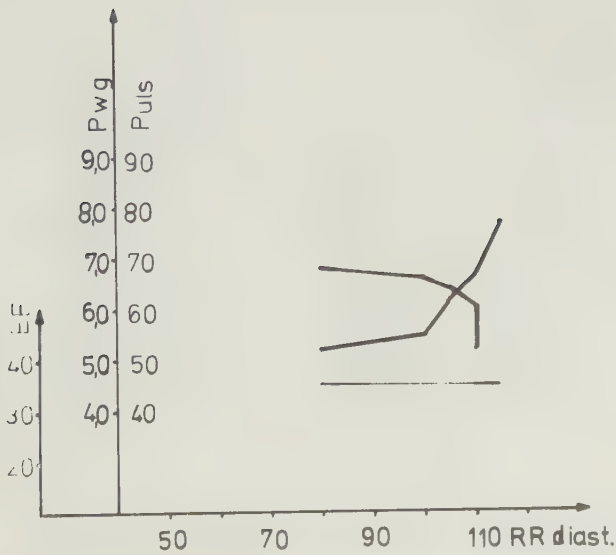
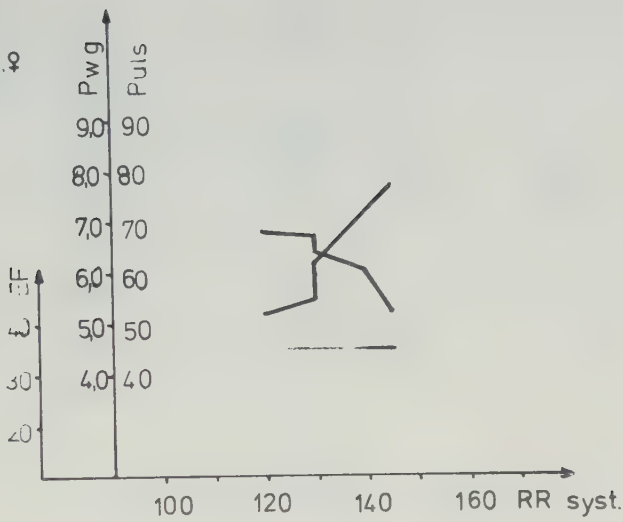
22 J. 9



	EF (Hz)	PWG (m/sec)	+ PWG %	Puls	RR (mmHg)	P _m
R.B. 24 Jahre weiblich						
Ruhewert	35	5,2		68	120/80	97,20
Beginn d. Infusion	35	5,5	5,7	66	130/100	112,90
	35	6,2	19,2	64	130/105	115,75
	35	7,2	36,5	60	140/110	122,90
	35	7,7	48,0	52	145/115	127,90
	35	6,7	28,8	60	150/110	127,90
15 Minuten nach Absetzen d. Inf.	35			68	125/90	105,05

R.B.

24 J.♀



P.H. 21 Jahre
männlich

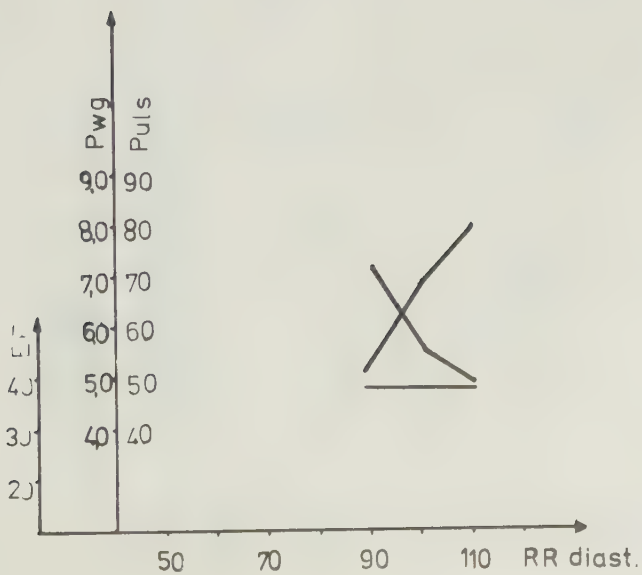
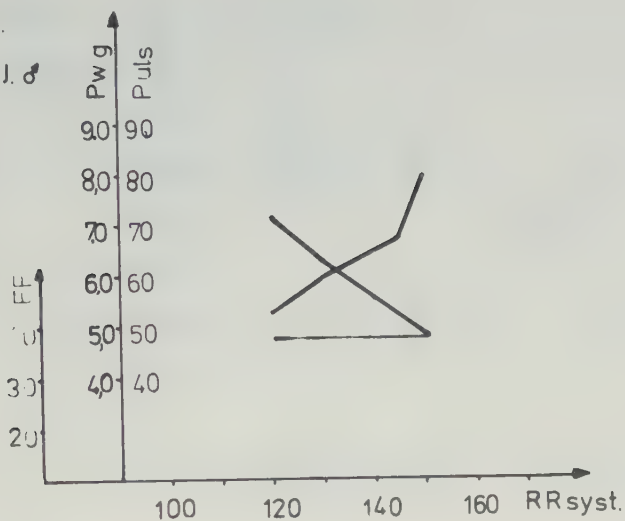
EF (Hz)	PWG (m/sec)	+ PWG %	Puls	RR (mmHg)	P _m
Ruhewert	25	5,3	72	120/90	102,90
Beginn d. Infusion	25	6,0	64	130/95	110,05
	25	6,8	56	140/100	117,20
	25	8,0	50	145/110	125,05
		50,9 unter			

- 47 -

Der Versuch wurde abgebrochen, da der Puls unter 50 S/Min. gefallen war.

P.H.

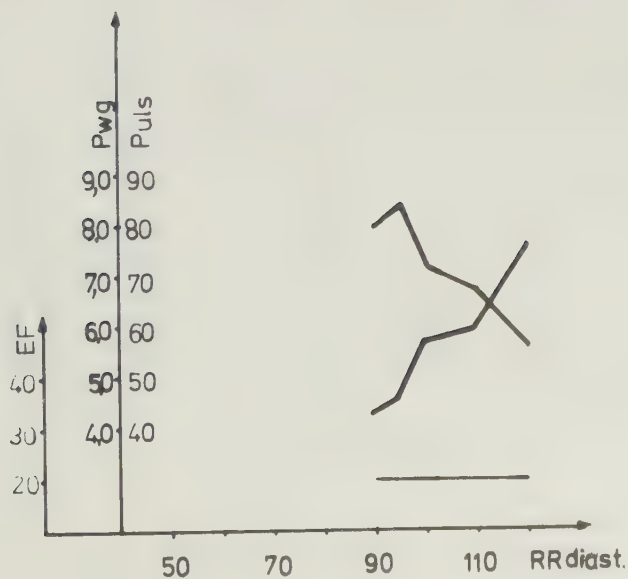
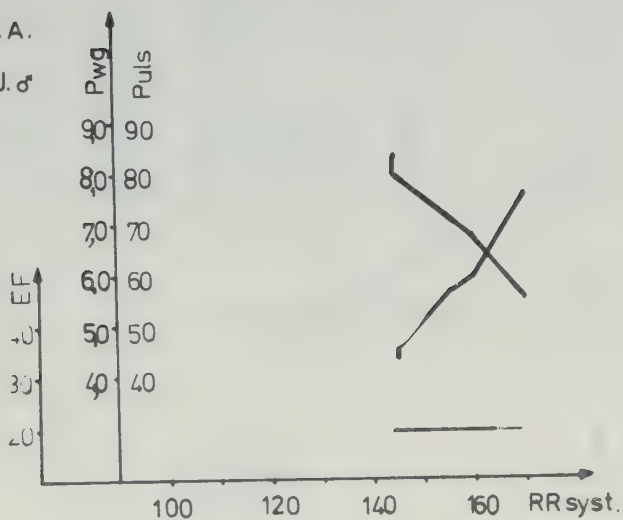
21 J. ♂



H-P.A. 22 Jahre männlich		EF (Hz)	PWG (m/sec)	+ PWG %	Puls	RR (mmHg)	P _m
Ruhewert	20	4,4			80	145/90	113,65
Beginn d. Infusion	20	4,6		4,5	84	145/95	116,50
	20	5,7		29,5	72	155/100	123,65
	20	6,0		35,8	68	160/110	131,50
	20	7,6		68,1	56	170/120	141,50
sofort nach Absetzen d. Infusion	20	6,4		45,4	64	160/105	128,65
15 Minuten nach Absetzen d. Inf.	20				76	145/90	113,65

H-P. A.

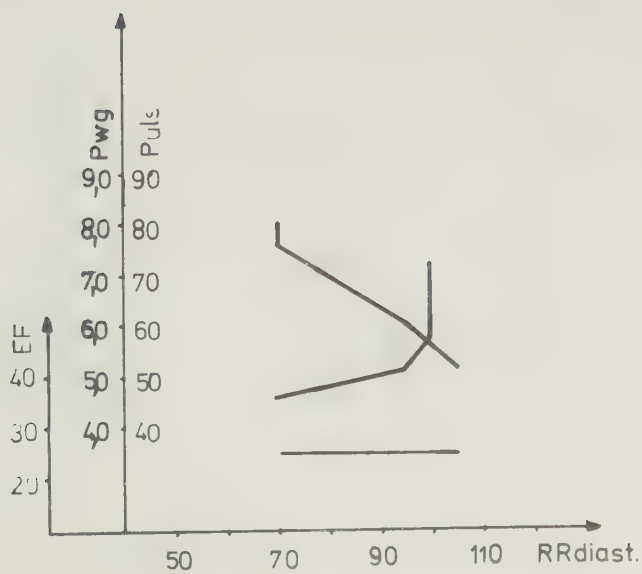
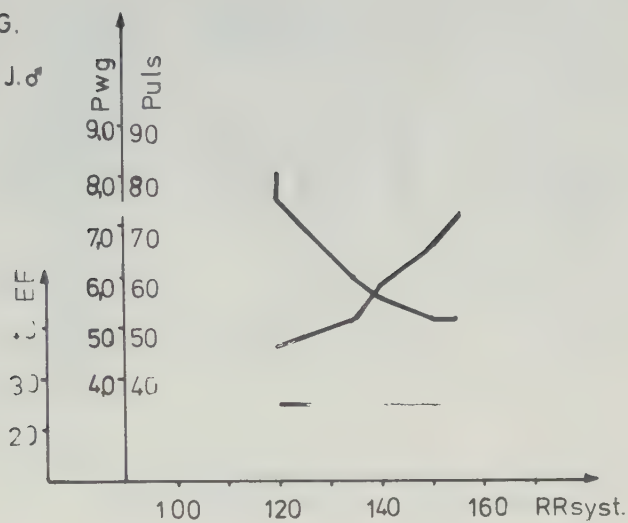
22. J. ♂



	EF (Hz)	PWG (m/sec)	+ PWG %	Puls	RR (mmHg)	P _m
B.G. 22 Jahre männlich						
Ruhewert	25	4,7		80	120/70	91,50
Beginn d. Infusion	25	4,7		76	120/70	91,50
	25	5,2	10,6	60	135/95	112,20
	25	5,8	23,4	56	140/100	117,20
	25	6,7	42,5	52	150/100	121,50
	25	7,3	55,3	52	155/105	126,50
Sofort nach Ab- setzen d. Inf.	25	7,0		68	150/100	121,50
15 Minuten nach Absetzen d. Infusion	25	5,8		72	135/80	103,65

B.G.

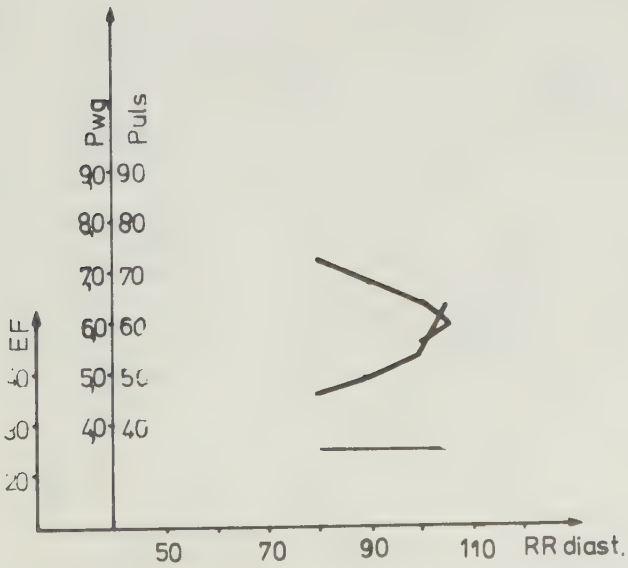
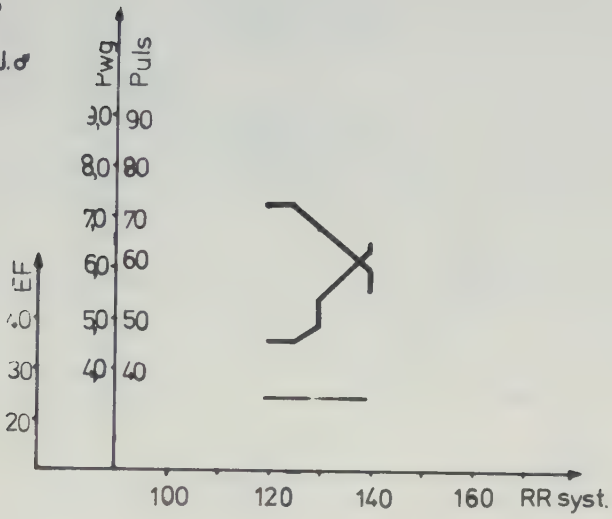
22 J. d'



	EF (Hz)	PWG (m/sec)	+ PWG %	Puls	RR (mmHg)	P _m	
H.P. 22 Jahre männlich							
	Ruhewert	38	4,6	72	120/80	97,20	
	Beginn d. Infusion	38	4,6	72	125/80	99,30	-
		38	4,9	68	130/90	107,20	53
		38	5,4	64	130/100	112,90	-
		38	6,3	60	140/105	120,05	
		38	6,5	56	140/100	117,20	
Sofort nach Ab- setzen d. Inf.	38	6,0		64	130/95	110,05	
15 Min. nach Ab- setzen d. Inf.	38	5,6		68	125/95		

H.P.

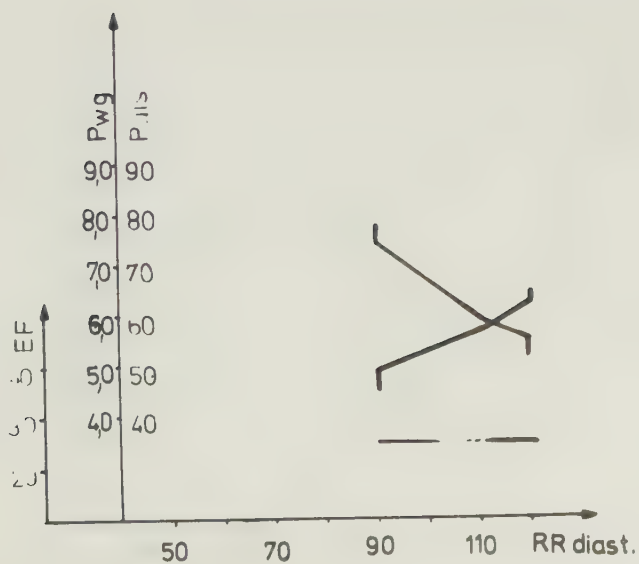
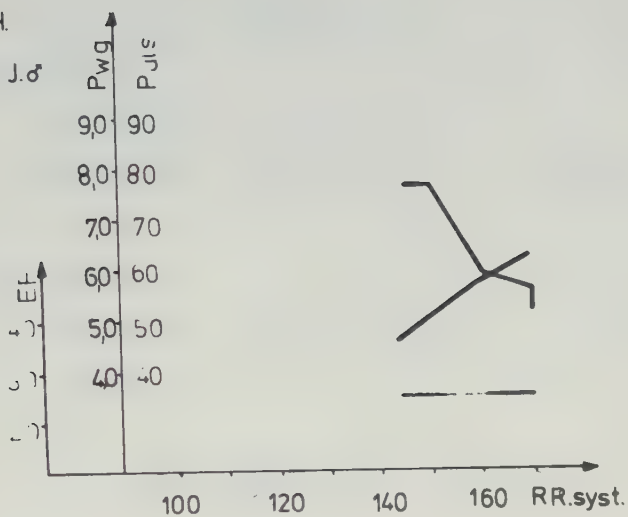
22 J. d



	EF (Hz)	PWG (m/sec)	+ PWG %	Puls	RR (mmHg)	P _m
E.H. 22 Jahre männlich						
Ruhewert	25	5,0		78	150/90	107,20
Beginn d. Infusion	25	4,7		76	150/90	107,20
	25	5,7	14	60	160/110	131,50
	25	6,2	24	56	170/120	141,50
	25	6,3	26	52	170/120	141,50
15 Minuten nach Absetzen d. Inf.	25			76	145/100	119,35

E.H.

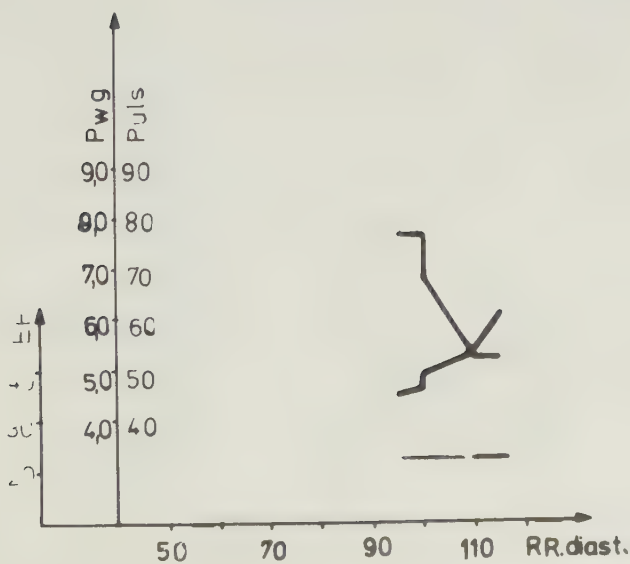
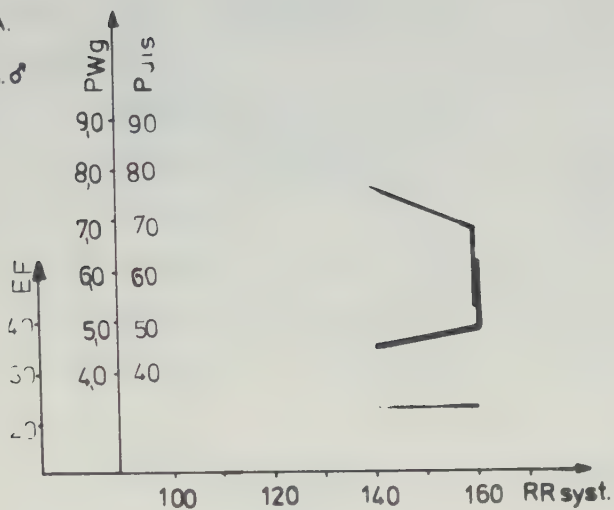
22 J.σ



H.B. 23 Jahre männlich						
	EF (Hz)	PWG (m/sec)	+ PWG %	Puls	RR (mmHg)	P _m
Ruhewert	27	4,5		80	120/80	97,20
Beginn d. Infusion	27	4,9	6,6	72	130/95	110,05
	27	5,6	23,3	68	140/105	120,05
	27	5,9	31,1	60	145/105	122,20
	27	6,5	44,4	56	150/110	127,20
Sofort nach Ab- setzen d. Inf.	27	6,2	37,7	68	140/100	117,20
15 Minuten nach Absetzen d. Inf.	27	5,2		76	125/80	99,33

W. A.

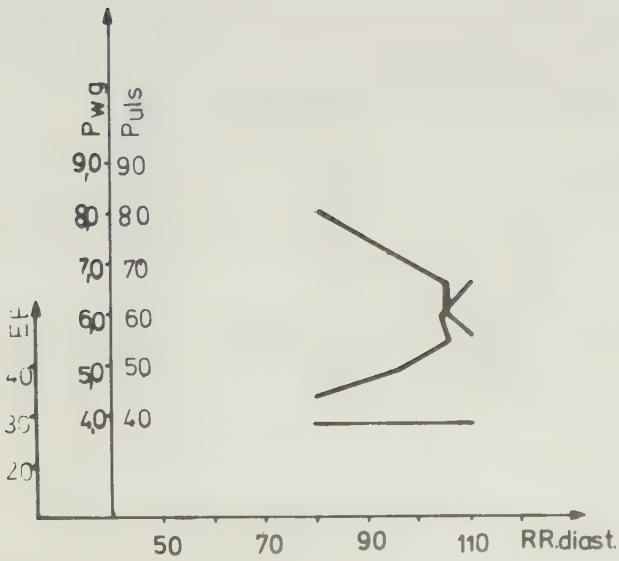
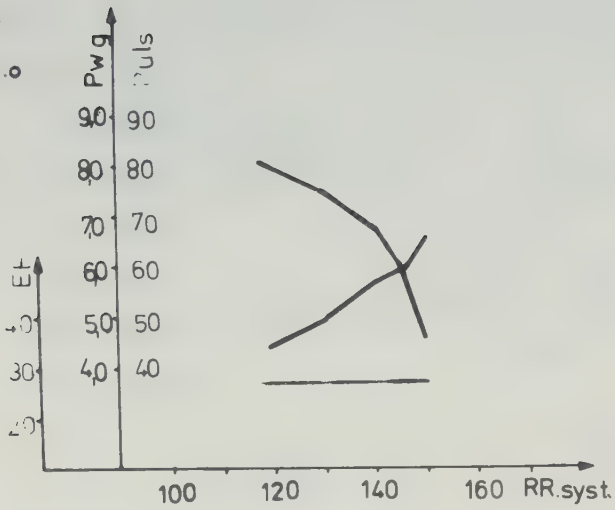
24 J. 8



	EF (Hz)	PWG (m/sec)	+ PWG %	Puls	RR (mmHg)	P _m	
W.A. 24 Jahre männlich							
Ruhewert	23	4,5		76	140/95	114,35	1
Beginn d. Infusion	23	4,6	2,2	76	140/100	117,20	5
	23	4,9	10,0	68	160/100	125,80	1
	23	5,4	20,0	52	160/110	131,50	
	23	6,1	35,5	52	160/115	134,35	
15 Minuten nach Absetzen d. Inf.	23			72	140/100	112,90	

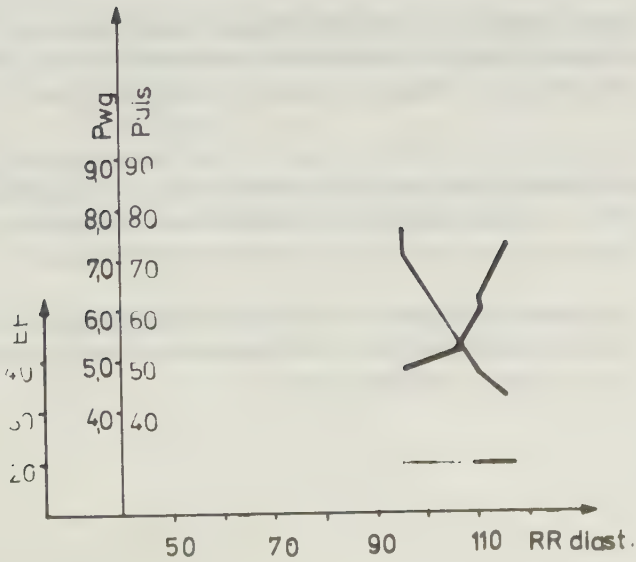
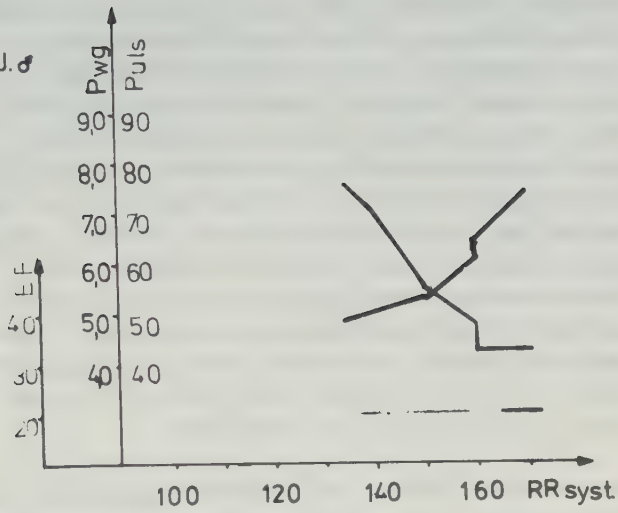
H.B.

24J.o



							- 61 -	
T.R. 24 Jahre männlich								
	EF (Hz)	PWG (m/sec)	+ PWG %	Puls	RR (mmHg)	P _m		
Ruhewert	20	4,9		76	135/95	112,20		
Beginn d. Infusion	20	4,9		72	140/95	114,35		
	20	5,3	8,1	56	150/105	124,35		
	20	6,1	24,4	48	160/110	131,50		
	20	6,4	30,6	44	160/110	131,50		
	20	7,4	51,0	44	170/110	138,65		
15 Minuten nach Absetzen d. Inf.	20			68	140/100	112,90		

T.R.
24. J. ♂



Diese Versuchsabläufe lassen bei allen Probanden einen Anstieg des Blutdrucks erkennen. Die Messungen erfolgten kontinuierlich mit dem Anstieg des systolischen Blutdrucks. Sobald eine für ausreichend erachtete Erhöhung des systolischen Blutdrucks erreicht wurde (30 mm Hg), wurde die Infusion abgehängt und es erfolgte sofort eine Messung, die letzte Registrierung der Daten wurde 15 Minuten nach dem Abhängen der Infusion durchgeführt. Der maximale Anstieg des systolischen Blutdrucks betrug 35 mm Hg, der des diastolischen Blutdrucks 40 mm Hg. Die Mindestanstiege waren 20 bzw. 15 mm Hg die Blutdruckanstiege mußten also ausreichend sein, einen Trend oder eine Tendenz aufzuzeigen. Der arterielle Mitteldruck stieg um mindestens 20,00 mm Hg, höchstens 37,91 mm Hg im Mittel um 28,72 mm Hg.

Die PWG nimmt infolge des Blutdruckanstiegs zu, und zwar erreicht sie eine Erhöhung um mindesten 26 % und höchstens 68,1 % vom Ausgangswert. Der Mittelwert der Steigung beträgt zum Zeitpunkt des Infusionsende 44,96 %.

Damit entspricht einer Blutdrucksteigerung von 10 mm Hg systolisch eine Pulswellengeschwindigkeitssteigerung von 0,76 m/sec, diastolisch von 0,77 m/sec (54).

Der Puls sinkt reflektorisch in der Abhängigkeit von der Novadral-Dosis. Die Eigenfrequenz bleibt während der 10 Versuche stets auf dem Ruhewert und ändert sich auch bei maximalen Blutdruckerhöhungen nicht.

Trägt man die Pulswellengeschwindigkeit gegen den arteriellen Mitteldruck auf, so ergibt sich mit der Eigenfrequenz folgendes Bild:

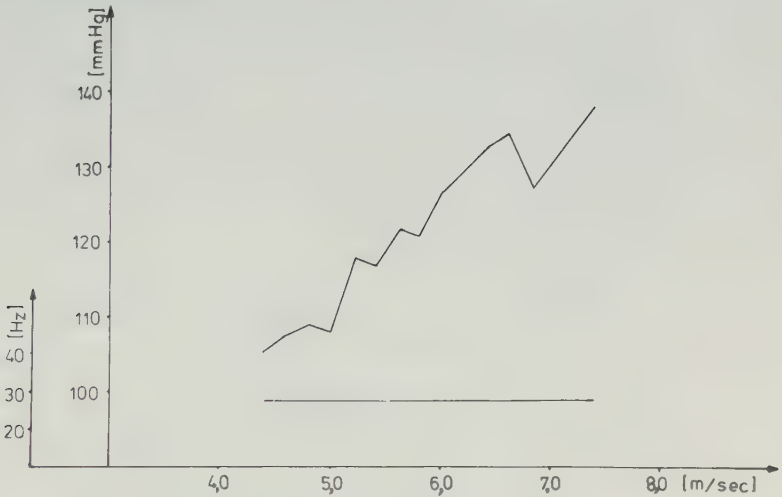


Abb. 22: Pulswellengeschwindigkeit und arterieller Mitteldruck (Mittelwerte aus 10 Probanden) und Pulswellengeschwindigkeit und Eigenfrequenz

Der arterielle Mitteldruck steigt kontinuierlich mit der Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit, die Eigenfrequenz bleibt konstant.

In der folgenden Abbildung ist der prozentuale Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit im Verhältnis

zum systolischen und diastolischen Blutdruckanstieg aufgetragen. Die mittlere Kurve zeigt die Eigenfrequenz in ihrem Verhalten zum Anstieg der Blutdruckanstiege.

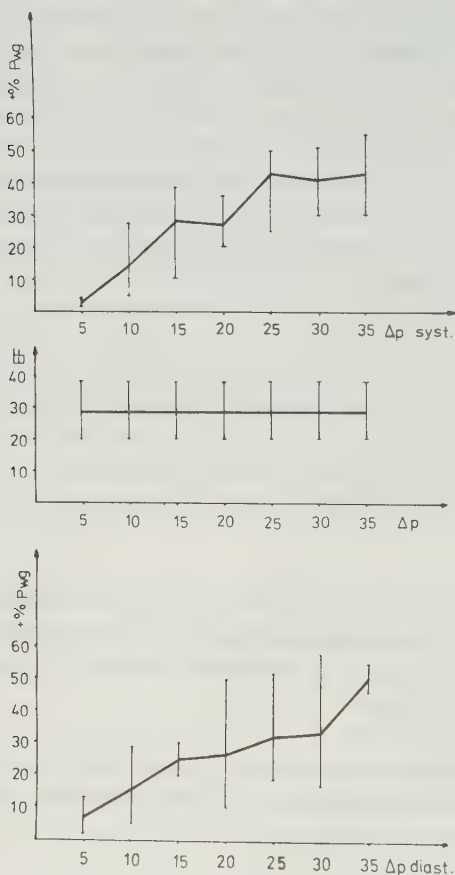


Abb. 23: Prozentualer Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit zum Blutdruckanstieg

Aus beiden Abbildungen ist zu ersehen, daß Blutdruck und Pulswellengeschwindigkeit stark ansteigen, die Druckverhältnisse in der Arterie sich also ändern, die gemessene Eigenfrequenz aber gleich bleibt.

6) DISKUSSION

Die *Frank'sche* Formel (11) für den Elastizitätsmodul lautet:

$$E = \frac{dk}{dl} \frac{l}{q} \quad [\text{dyn/cm}^2]$$

(wobei K = dehnende Kraft, l = Länge und q = Querschnitt des gedehnten Körpers sind).

Dieser Modul stellt eine Materialeigenschaft dar und ist umso größer, je geringer die elastische Dehnbarkeit ist.

Er ist nicht für alle Arterien gleich. Arterien vom elastischen Typ (1) wie sie die Aorta und die großen Aortenäste darstellen, haben einen anderen Elastizitätsmodul als die mehr peripher liegenden Arterien vom muskulären Typ. In dieser Hinsicht aussagekräftig ist hier der Quotient Wanddicke/Innenradius, der bei elastischen Arterien 0,07 bis 0,12, bei muskulären Arterien hingegen 0,12 bis 0,2 beträgt. Diese Zahlen wurden bei einem konstanten Innendruck von 100 mm Hg gewonnen (53). Aus diesem Grunde sind periphere Pulswellengeschwindigkeiten und zentrale Aortenpulswellengeschwindigkeit auch nur bedingt miteinander zu vergleichen.

Die mittlere Pulswellengeschwindigkeit der Aorta bei Jugendlichen liegt bei 4 - 5 m/sec. (*Wezler-Böger* (58), *Schimpler* (43)). Dieser Wert ist auch durch die Näherungsgleichung von *Moens* (40) sowie *Korteweg* (30)

$$c = \sqrt{\frac{E_t h}{2r \rho}}$$

$$[E_t = 4 \cdot 10^6 \text{ dyn/cm}^2; h/r = 0,1; \rho = 1,06 \text{ g/cm}^3]$$

zu erwarten.

Die Pulswellengeschwindigkeit der Arme und Beine liegt dagegen weit höher: 7 - 8 m/sec. Dieser Unterschied ist auf die unterschiedliche stoffliche Zusammensetzung zurückzuführen, die im größeren Wanddicken-Innenradius-Verhältnis ihren Ausdruck findet. Die Pulswellengeschwindigkeit der Aorta steigt auch mit zunehmendem Alter schneller an als die Pulswellengeschwindigkeit peripherer Gefäße, was durch den vermehrten Bindegewebeinbau in die Aorta (20) erklärt werden kann. Mit 50 bis 60 Jahren ist die Pulswellengeschwindigkeit der peripheren und zentralen Gefäße in etwa gleich (10 m/sec), dann wird die Pulswellengeschwindigkeit der Aorta größer (54). Die Ursachen dafür liegen in einem Anstieg des Blutdrucks und der Wanddicke, die eine Erhöhung des Elastizitätsmoduls bewirken.

Schimmeler (43) hat auch eine rein statistische Abhängigkeit der Pulswellengeschwindigkeit vom Blutdruck nachgewiesen. In einer Altersgruppe bekam er mit höheren Blutdrucken auch höhere Pulswellengeschwindigkeiten. *Wetterer* (53) gibt für kurzfristige Blutdruckerhöhungen beim Einzelindividuum Pulswellengeschwindigkeits-Erhöhrungen von 0,5 bis 1,0 m/sec pro Drucksteigerung um 10 mm Hg an. Unsere Pulswellengeschwindigkeits-Erhöhrung pro 10 mm Hg betrug 0,77 m/sec. Diese Werte gelten für die Pulswellengeschwindigkeit der Aorta.

Ähnlich, wenn auch nicht so stark ausgeprägt sind die Verhältnisse an den peripheren Gefäßen (60, 61). Durch Pharmaka, die über eine Vaokonstriktion wir-

ken, kann man auch an Arterien vom muskulären Typ eine Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit erreichen (*Wesler* und *Böger* (59), *Wetterer* und *Pieper* (52). Ob diese Erhöhung der Pulswellengeschwindigkeit durch die Änderung des Elastizitätsmoduls zustande kommt oder auf anderen Ursachen beruht, ist nicht ganz geklärt, denn eine Erhöhung des Kontraktionszustandes der glatten Muskulatur kann bewirken, daß die Wandspannung dann vorwiegend von der glatten Muskulatur getragen wird, deren Elastizitätsmodul möglicherweise kleiner ist als derjenige der elastischen Fasern. Dadurch könnte die Pulswellengeschwindigkeit sogar fallen. Andererseits würde eine trotz des Blutdruckanstieges zustande kommende Gefäßverengung das Wanddicken-Radius-Verhältnis vergrößern und könnte so die Wellengeschwindigkeit erhöhen (54). Nach unseren Untersuchungen müßte der Elastizitätsmodul der Wand bei kurzfristigen Blutdruck- und Pulswellengeschwindigkeits-Erhöhungen in den peripheren Gefäßen gleich bleiben.

Da die Pulswellengeschwindigkeit nach der bei Längsfixierung gültigen Gleichung

$$c = \frac{1}{\sqrt{CM'}}$$

(wobei C = Kapazität pro Längeneinheit (cm^4/dyn)

und M = "wirksame" Masse ist)

auch von der wirksamen Masse nach *Frank* (9) abhängig ist und diese

$$M' = \frac{\rho l}{Q}$$

ist, kann die Erhöhung der peripheren Pulswellenge-

schwindigkeit auch durch eine Verminderung der wirk-
samen Masse bewirkt werden, ohne daß der Elastizitäts-
modul des Schlauches geändert wird.

Dafür sprechen auch die Ergebnisse der Eigenfrequenz-
messung. Die Eigenfrequenz steigt mit zunehmendem Alter
stetig (23). Der Korrelationskoeffizient von Eigen-
frequenz und Alter ist mit 0,9 sehr hoch. Auch im Ver-
halten der Eigenfrequenz zur Pulswellengeschwindig-
keit ergibt sich im Altersquerschnitt (8) eine gute
Korrelation: $r = 0,83$. Eine Erhöhung der Pulswellen-
geschwindigkeit um 1 m/sec entspricht einer Erhöhung
der Eigenfrequenz um 6,1 Hz. Als Ursache der steigen-
den Pulswellengeschwindigkeit im Alter ist der erhöhte
Elastizitätsmodul bekannt (58).

Wir haben bei den jugendlichen Versuchspersonen den
Blutdruck erhöht, die Pulswellengeschwindigkeit stieg
an, im Mittel um 44,96, die Eigenfrequenz hingegen
blieb bei allen Versuchspersonen auf dem Ausgangswert.

Daß die Eigenfrequenzwerte der Frauen so deutlich über
denen der Männer liegen, mag Zufall sein. Für eine ver-
lässliche Aussage sind zwei Werte zu wenig. Dennoch
ist der Frage nachzugehen, ob nicht etwa an peripheren
Gefäßen ähnliches nur reziprok gilt, wie es *Schimmer*
(43) und auch *Meyer* (39) für die Aorta gefunden haben,
daß nämlich die elastischen Fasern im Normaldruckbe-
reich bei der Frau dehnbarer als beim Mann sind.

Das Ergebnis der Eigenfrequenzmessung jedoch spricht
für einen gleichbleibenden Elastizitätsmodul bei
einer Erhöhung des Blutdrucks in den peripheren Ge-
fäßen. Die Eigenfrequenz gibt also eine Aussage über
den Elastizitätsmodul einer Arterie, ohne von irgend-
welchen aktuellen kreislaufdynamischen Faktoren ab-

hängig zu sein. Auch beim Wiederabsinken des Blutdrucks und der Pulswellengeschwindigkeit traten keine Erscheinungen wie Hysterese (50, 51, 58) auf, die darauf hätten schließen lassen, daß vielleicht doch der Elastizitätsmodul geändert worden wäre. Die Eigenfrequenz änderte sich auch beim Wiederabsinken des Blutdrucks und der Pulswellengeschwindigkeit nicht.

Möglicherweise waren auch die Blutdruckänderungen zu gering, um Veränderungen an der Wand der Arteria radialis herbeizuführen, die einen Schluß darauf zugelassen hätten, ob nun der Elastizitätsmodul geändert wurde oder nicht. Der doch große Anstieg der Pulswellengeschwindigkeit sollte diese Möglichkeit jedoch ausschließen.

Inwieweit sich Änderungen des Elastizitätsmoduls mit dieser Methode sicher erfassen und beweisen lassen, müssen Messungen an herznahen, elastischen Gefäßen und Langzeituntersuchungen zeigen. Sie werden dann auch beurteilen, ob wir mit der Messung der Gefäßeigenfrequenz einen stabilen Arterienkennwert besitzen, der sich nicht durch aktuelle hämodynamische Änderungen, sondern möglicherweise nur durch chronische degenerative Gefäßprozesse beeinflussen läßt. Durch diese Untersuchung sei lediglich festgestellt, daß sich mit der Methode der Gefäßeigenfrequenzmessung Aussagen über das elastische Verhalten von Arterien machen lassen, und die Möglichkeit dargestellt, einen stabilen Arterienkennwert, der Aufschluß über den elastischen Zustand von Arterien gibt, zu erhalten.

Damit wäre diese Methode eine Möglichkeit der präventiven Medizin, die Sklerose von Gefäßen früh zu erfassen und einer beginnenden Arteriosklerose entgegenzuwirken.

C) ZUSAMMENFASSUNG

Eine bereits beschriebene Methode zur Bestimmung der Gefäßeigenfrequenz wird modifiziert und verbessert. Die Methode beruht auf einer in der Technik bereits eingeführten Methode zur Bestimmung der Eigenfrequenz fester Körper.

Unter den Bedingungen des akuten Versuchs wurde an 10 Probanden die Frage geprüft, inwieweit sich mit dieser Methode ein stabiler Arterienkennwert angeben läßt, der Auskunft über den elastischen Zustand der Gefäße gibt, ohne von aktuellen hämodynamischen Änderungen betroffen zu sein.

Dabei wurden folgende Befunde erhoben:

- 1) Bei allen 10 Probanden steigt aufgrund einer Verabreichung von 2 ml Norfenefrin HCl der systolische und diastolische Blutdruck an, der arterielle Mitteldruck steigt im Mittel um 28,72 mm Hg.
- 2) Die Pulswellengeschwindigkeit der Aorta steigt im Mittel um 44,96 %; damit steigt auch die Pulswellengeschwindigkeit in den peripheren Gefäßen.
- 3) Die Eigenfrequenz bleibt in allen Stadien des Versuches konstant.

Damit wird nachgewiesen, daß es möglich ist, einen stabilen Kennwert für die Elastizität von Gefäßen zu benennen.

D) LITERATUR

- 1) *Benninghof, A. - Goerttler, F.*
Lehrbuch der Anatomie des Menschen
II/5. Aufl., Urban und Schwarzenberg,
München, Berlin, (1960)
- 2) *Bollinger, A.*
Periphere Zirkulation in *Siegenthaler:*
Klinische Pathophysiologie, G. Thieme,
Stuttgart, 1. Aufl., 563, (1970)
- 3) *Braasch, W., Buchhold, J., Köhler, C.*
Zur Therapie orthostatischer Regula-
tionsstörungen, DMW, 96/40, 1557, (1971)
- 4) *Brecht, K.*
Muskelphysiologie in *Keidel W. D.:* Kurz-
gefaßtes Lehrbuch der Physiologie, G.
Thieme, Stuttgart, 1. Aufl., 265, (1967)
- 5) *Brecht, K., - Boucke, H.*
Neues elektrostatisches Tieftonmikrophon
und seine Anwendung in der Sphymographie,
Pflüger's Archiv, 256, 43, (1952)
- 6) *Bourton, A. C.*
Relation of structure to function of the
tissue of the wall of blood vessels,
Physiol. Rev. 34, 619, (1954)
- 7) *Dow, P. and Hamilton, W. F.*
An experimental study of the velocity of
the pulse wave propagated through the
aorta, Americ. J. of Physiol., 125, 48/60
(1939)

- 8) *Flügel, W.*
Untersuchungen zum korrelativen Verhalten der Gefäßeigenfrequenz und der Pulswellengeschwindigkeit,
Diss. Erlangen 1972
- 9) *Frank, O.*
Kritik des elastischen Manometers,
Z. Biol. 44, 445, (1903)
- 10) *Frank, O.*
Der Puls in den Arterien,
Z. Biol. 46, 441, (1905)
- 11) *Frank, O.*
Die Analyse endlicher Dehnungen und die Elastizität des Kautschuks,
Annalen der Physik, 21, 602, (1906)
- 12) *Frank, O.*
Die Elastizität der Blutgefäße,
Z. Biol. 71, 255, (1920)
- 13) *Frank, O.*
Die Theorie der Pulswelle
Z. Biol. 85, 91, (1926)
- 14) *Gauer, O.*

Z. f. Kreislaufforschung, 28, 7 (1936)
- 15) *Gerthsen, Ch.*
Physik, 9. Aufl. Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 90, (1966)
- 16) *Hallock, Ph.*
Zitiert nach W. Schimmier (43)
Arch. Int. Med. 54, 770, (1934)

- 17) *Hamilton, W. F. and Dow, Ph.*
An experimental study of the standing waves in the pulse propagated through the aorta,
Americ. J. Physiol. 125, 48, (1939)
- 18) *Hammer, F.*
Klinische Erfahrung mit einem neuen oralen Depot-Kreislaufmittel,
Med. Welt Stuttgart, 12. N. F., 2420, (1961)
- 19) *Hamperl, H.*
Lehrbuch der allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie,
28. Aufl. Springer, Berlin-Heidelberg- New York, 322-330, (1968)
- 20) *Hartmann, F. und Deicher, H.*
Bindegewebe in *Siegenthaler*: Klinische Pathophysiologie, Thieme, Stuttgart,
1. Aufl. 816, (1970)
- 21) *Herzog, F. und Meurer, H.*
Untersuchungen zur klinischen Bewertung der Pulswellengeschwindigkeit,
Klin. Wschr. 18, 1150, (1939)
- 22) *Hueck, H.*
Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose,
Münchn. Med. Wschr. 62, 535, (1920)
- 23) *Hullard-Pulstinger, A.*
Das Verhalten der Gefäßeigenfrequenz zum Lebensalter,
Diss. Erlangen, 1972

- 24) *Kapal, E., Martini, F., Wetterer, E.*
Über die Zuverlässigkeit der bisherigen
Bestimmungsart der Pulswellengeschwin-
digkeit,
Z. Biol. 104, 75, (1951 a)
- 25) *Kapal, E., Martini, F., Wetterer, E.*
Untersuchungen über die Länge der ste-
henden Welle im arteriellen Systems des
Menschen,
Z. Biol., 104, 256, (1951 b)
- 26) *Karnbaum, S.*
Kreislaufanalytische Untersuchungen bei
Normotonikern,
Z. f. Kreislaufforschung 46, 709, (1957)
- 27) *Kleibel, F.*
Dosis-Wirkungsbeziehung von Novadral
bei oraler Gabe im klinischen Doppel-
blindversuch,
Herz-Kreislauf 3, 11, 362, (1971)
- 28) *Kligge, H.*
Zur Behandlung der Hypotonie,
Therapie d. Gegenwart 105, 831, (1966)
- 29) *Koenig, W.*
Klinisch-physiologische Untersuchungs-
methoden,
1. Aufl., Thieme Stuttgart, 69, (1972)
- 30) *Korteweg, D. J.*
Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit
des Schalles in elastischen Röhren,
Ann. Physik. Chem. N. F. 5, 525, (1878)

- 31) *Lang, E. und Mitarbeiter*
Untersuchungen mit einer neuen Methode
zur Beurteilung der arteriellen Gefäß-
wand,
actuelle geront. II, 1, 17 (1972)
- 32) *Lang, E. und Wieluch, W.*
Die Elastizität der arteriellen Gefäße
bei ausdauertrainierten Alterssportlern,
acutelle geront. I, 6, 343, (1971)
- 33) *Linke, H.*
Die physikalische Kreislaufanalyse,
- 34) *Ludwig, H.*
Die Pulswellengeschwindigkeit bei Ge-
sunden und Kranken,
Z. exper. Med. 99, 352, (1936)
- 35) *Macherauch, E.*
Praktikum in Werkstoffkunde,
1. Aufl., Vieweg, 219, (1970)
- 36) *McDonald, D. A.*
Regional pulse waves velocity in the
arterial tree.
J. appl. Physiol. 24, 73-78, (1968)
- 37) *Mellerowicz, H.*
Vergleichende Untersuchungen über das
Ökonomieprinzip in Arbeit und Leistung
des trainierten Kreislaufs und seine
Bedeutung für die präventive Medizin,
Arch. f. Kreislaufforschung, 24, 70,
(1956)

- 38) *Messemer, E.*
Zur Behandlung orthostatischer Regulationsstörungen mit einem Depot-Präparat,
Ther. d. Gegenw. 100, 597, (1961)
- 39) *Meyer, W. W.*
Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforschung,
24, 15, (1958 Darmstadt)
- 40) *Moens, A. J.*
Die Pulskurve, Leiden (1878)
- 41) *Sandritter, W. und Thomas C.*
Makropathologie,
K. Schattauer Stuttgart-New York, 1. Aufl.
45, (1970)
- 42) *Schilling, D.*
Eine neue Methode zur Beurteilung der
Elastizität der arteriellen Gefäßwand.
Diss. Erlangen (1972)
- 43) *Schimmeler, W.*
Untersuchungen zu Elastizitätsproblemen
der Aorta,
Archiv für Kreislaufforschung 47, 190,
(1965)
- 44) *Spengler, G. A.*
Klinische Erfahrungen bei der Behandlung
von Kreislaufkollapszuständen mit Novodral,
Schweiz. Med. Wschr. 90, 22, 1, (1960)

- 45) *Siegenthaler, W. und Veragut, U.*
Blutdruck in *Siegenthaler*: Klinische
Pathophysiologie,
1. Aufl. Thieme Stuttgart, 536, (1970)
- 46) *Teutsch, W.*
Orthostatische Kreislaufregulations-
störungen und ihre Behandlung mit per-
oralen Gaben von m-Oxyphenylaminoätha-
nol (Novodral),
Med. Klinik 50, 33, 1, (1955)
- 47) *Sternby, N. H.*
zitiert nach *Sandritter* (41)
Acta path. microbiol. scand. Suppl. I,
194, (1968)
- 48) *Triepel, H.*
Über die elastischen Eigenschaften des
elastischen Bindegewebes und der glatten
Muskulatur,
Anat. Hefte 10, 1, (1898)
- 49) *Ude, H.*
Die Beurteilung der Aorta mit Hilfe der
Pulswellengeschwindigkeit,
Klin. WSchr. 12, 1484, (1939)
- 50) *Wagner, R. und Kapál, E.*
Über Eigenschaften des Aortenwindkessels,
Z. Biol. 104, 169, (1951)
- 51) *Wagner R. und Kapál, E.*
Über Eigenschaften des Aortenwindkessels,
Z. Biol. 105, 263, (1952)

- 52) *Wetterer, E. und Pieper, H.*
Über die Gesamtelastizität des arteriellen Windkessels und ein experimentelles Verfahren zu ihrer Bestimmung am lebenden Tier,
Z. Biol. 106, 23, (1953)
- 53) *Wetterer, E. und Kenner, Th.*
Grundlagen der Dynamik des Arterienpulses,
Springer Berlin-Heidelberg-New York,
(1968)
- 54) *Wetterer, E., Bauer, R. D., Pasch, Th.*
Arteriensystem in *Bauereisen*: Physiologie des Kreislaufs,
Springer Berlin-Heidelberg-New York,
(1971)
- 55) *Wetterer, E.*
Neuere Vorstellungen über die Entstehung der arteriellen Pulsform,
Therapiewoche 5, 293, (1972)
- 56) *Wezler, K.*
Die Abhängigkeit der Arterienelastizität vom Alter und dem Zustand der Wandmuskulatur,
Z. Kreislaufforschung 27, 721, (1935)
- 57) *Wezler, K. und Standl, R.*
Die normalen Alterskurven der Pulswellengeschwindigkeit in elastischen und muskulären Arterien des Menschen,
Z. Biol. 97, 265, (1936)

- 58) *Wezler, K. und Böger, A.*
Die Elastizität des arteriellen Wind-
kessels während der verschiedenen Lebens-
perioden des Menschen,
z. f. Kreislaufforschung 28, 553, (1936)
- 59) *Wezler, K. und Böger, A.*
Die Dynamik des arteriellen Systems -
Der arterielle Blutdruck und seine
Komponenten,
Erg. Physiol. 41, 292, (1939)
- 60) *Wezler, K. und Sinn, W.*
Das Strömungsgesetz des Blutkreislaufs,
Aulendorf i. Württ.: Editio Cantor KG,
(1953)
- 61) *Wezler, K. und Schlüter, F.*
Die Querdehnbarkeit isolierter kleiner
Arterien vom muskulären Typ,
Akad. Wiss. Mainz, Abh. meth. nat. Kl.,
8, 417-492, (1953)
- 62) *Zollinger, H. U.*
Pathologische Anatomie,
II, Spezielle Pathologie,
Thieme Stuttgart, 3. Aufl. 41-48, (1971)

LEBENS LAUF

2.3.1948	Geboren als Sohn des Notars Paul Hubmann und seiner Ehefrau Rosi, geb. Ponnath,
1954-1958	Volksschule in Kemmnath-Stadt und Erlangen,
1958-1962	Gymnasium Fridericianum Erlangen,
1962-1967	Kolleg St. Blasien, Schwarzwald, da auch
1967	Abitur,
1967-1968	Studium der Medizin in Frankfurt/Main, da auch Naturwissenschaftliche Vorprüfung,
1968-1973	Studium der Medizin in Erlangen,
1970	ärztliche Vorprüfung
1973	ärztliche Prüfung

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990